Nr. 6. 5. lutego 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Edward SZCZEKLIK, asystent Kliniki. Kraków.

O uczuleniu pokarmowem chorych na cukrzycę.

Z II Kliniki wewnętrznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. J: Latkowski:

Badania chemiczne prowadzone skrzętnie od szeregu lat w cukrzycy doprowadziły do bliższego poznania przemiany materji w tej jednostce chorobowej, tak jak w żadnem innem cierpieniu, polegającem na zaburzeniach w przemianie materji. Posiadamy dzisiaj dokładny wgląd w gospodarkę cukrową i związaną z nią gospodarkę białkową i tłuszczową organizmu chorego na cukrzycę, potrafimy prawie ze ścisłością matematyczną określać pewne okresy biologiczno-chemiczne odbywające się w ustroju cukrzyka. Wszystkie te badania nie rozwiązały jednakowoż zagadnienia cukrzycy mimo pierwszorzędnej swej doniosłości i dużego znaczenia. Sprowadziły natomiast tak duże zainteresowanie się stroną chemiczno-fizjologiczną cukrzycy, że w pewnej mierze ucierpiała na tem symptomatologja cukrzycy. Odwróciły one uwagę lekarzy od równie ważnej czysto klinicznej strony cukrzycy, od potrzeby gromadzenia i opracowywania drobnych nieraz spostrzeżeń i faktów z dziedziny symptomatologji klinicznej tego schorzenia. Na okoliczności powyższe zwraca uwagę Umber mówiąc, że: „chorobliwe zaburzenia przemiany cukrowej i skutki tychże nie wyczerpują zagadnień cukrzycy, mimo swego pierwszorzędnego znaczenia. Głęboko wnikające zaburzenia wszystkich procesów przemiany materji, zboczenia stanu pierwoszczy (Abartungen des Protoplasmabestandes), które znajdują swój wyraz w dziedzicznym stosunku do niecukrzyczych schorzeń przemiany materji w rodzinie chorego, ciężkie wstrząśnienia całego organizmu, które zupełnie nie idą w parze z zaburzeniem przemiany węglowodanowej, a których zaniedbanie przez jednostronne leczenie tylko cukromoczu może się gorzko zemścić, tworzą skomplikowany obraz kliniczny".

Zadaniem niniejszej pracy jest zwrócenie szczególniejszej uwagi na pewne objawy kliniczne spostrzegane w cukrzycy, które mimo, że uwzględniane przez wszystkich w symptomatologji tego schorzenia nie zostały może należycie ocenione, a następnie stwierdzenie pewnych faktów, dających się zauważyć w tem cierpieniu, by w ten sposób rzucić pewne światło na zjawisko alergji w cukrzycy.

Od dawna znane są pewne objawy, występujące u chorych na cukrzycę, a które w symptomatologji tego schorzenia odgrywają ważną rolę; są to: świąd, oraz niektóre wykwity skórne. Wiadomą jest dalej rzeczą, jak pokarmy białkowe „uczulają" chorego na cukrzycę, tak, że chory wydala więcej cukru z moczem niżby to wypadało z obliczeń; stąd mówią nawet o działaniu drażniącem białka. Podobnie różne pokarmy węglowodanowe różnie wpływają na cukromocz, tak, że nieraz nie da się wytłumaczyć przy pomocy formułek chemicznych działania węglowodanów, pod wpływem którego przychodzi do zwiększenia lub do zmniejszenia cukromoczu. Pozatem zauważono już od dłuższego czasu związek, jaki istnieje między schorzeniami przemiany materji jak cukrzyca, dna a niektóremi chorobami alergicznemi jak dychawica oskrzelowa, pokrzywka itp.

Mimowoli nasuwa się pytanie, czy ustrój chorego na cukrzycę nie odpowiada na pewne spożyte pokarmy w sposób podobny jak to się dzieje u t. zw. indywidjów alergicznych i czy nie możnaby pewnych objawów, lub zjawisk, występujących u chorych na cukrzycę tłumaczyć alergją, wywołaną przez uczulanie pewnymi pokarmami? Jakkolwiekbądź dziwne wydawałoby się takie postawienie kwestji cukrzycy wobec ogromu badań chemicznych przeprowadzonych w dziedzinie tego schorzenia, nie należy zapomnieć, że już w r. 1914 Funck zwracał uwagę, że uczulenia żywnościowe (pokarmowe) odgrywają dużą rolę w patogenezie cukrzycy, obok innych ogólnie przyjętych czynników patogenetycznych.

Przed omówieniem powyższych spraw uważam za stosowne przejść pokrótce obecny stan nauki o alergji.

Pod pojęciem anafilaksji rozumiano początkowo stan przeczulenia organizmu zwierzęcego, nabyty przez jedno lub parokrotne wprowadzenie drogą pozajelitową ciała natury białkowej. Z czasem gdy zaczęły się mnożyć spostrzeżenia, wykazujące, że nietylko po wstrzyknięciu surowic zwierzęcych, po których najpierw zauważono objawy anafilaksji występują podobne zaburzenia, pojęcie anafilaksji uległo pewnym zmianom i zostało rozszerzone.

Okazało się, że wstrząs anafilaktyczny można wywołać nietylko drogą pozajelitowego wprowadzenia ciała uczulającego, lecz jak to już wykazał Richet także przez karmienie zwierząt białkiem. Badania Obermeiera i Picka, Freunda, Wellsa i i. dowiodły, że wstrząs anafilaktyczny nie jest związany wyłącznie z drobiną białka; również i inne ciała natury niebiałkowej są w stanie wywołać wstrząs anafilaktyczny (Storm Van Leeunen, Much i i.). Pirquet wprowadził pojęcie alergji, pod którą rozumiał zmienioną zdolność oddziaływania jaką nabywa organizm zwierzęcy po przebyciu pewnej choroby, albo po uczuleniu pewnemi ciałami. Według Kämmerera alergja może być wrodzona lub nabyta. Objawy takie jak pokrzywka, dychawica, eozynofilja, występujące u niemowląt w następstwie spożycia pewnych pokarmów zaliczymy do alergji wrodzonej, też same objawy występujące u dorosłego po spożyciu jakiegoś pokarmu wskazują na alergję nabytą (Kämmerer). Alergja ustroju występuje już to w pełnej postaci objawów, już też charakteryzuje się niezupełnie rozwiniętemi objawami alergicznemi. Do objawów alergicznych należą według Kämmerera: 1) objawy ogólne jak wahanie ciepłoty, spadek ciśnienia krwi, zapad, wstrząs, drgawki, 2) objawy skórne i błon śluzowych, świąd, pokrzywka, obrzęk Quinckego, wybroczyny, dychawica, skurcze oskrzeli, zaburzenia żołądkowo-jelitowe (wymioty, biegunki), 3) zmiany w narządzie naczyniowym: spadek ciśnienia krwi, porażenie nerwów naczynioruchowych, miejscowe rozszerzenie naczyń i wysięk, 4) zmiany we krwi: zmniejszenie ilości ciałek białych, eozynofilja, przełom hemoklastyczny, zmniejszenie krzepliwości krwi i zmniejszenie płytek.

Anafilaksja należy do dużego działu schorzeń alergicznych, jest jednym z jego poddziałów. Vernet rozróżnia między anafilaksją czyli uczuleniem nabytem, a idiosynkrazją, czyli uczuleniem wrodzonem. Według tego autora, należy także odróżnić anafilaksję wywołaną wprowadzeniem wywoływacza drogą oddechową lub pokarmową (anafilaksja naturalna), od anafilaksji wywołanej wprowadzeniem wywoływacza drogą dożylną (anafilaksja doświadczalna), chociaż oba rodzaje uczulenia mają wspólne cechy.

Do anafilaksji naturalnej Verneta należy zaliczyć anafilaksję pokarmową, którą spostrzegamy po spożyciu pewnych pokarmów n. p. mleka, jaj, mięsa i t. p. po których występują niejednokrotnie u osobników uczulonych znane objawy alergji. Przyczyną dla wystąpienia uczulenia pokarmowego mają być pewne zaburzenia w wessaniu ciał pokarmowych w przewodzie pokarmowym (żołądek, jelita), dzięki czemu przychodzi do przedostania się nierozłożonych ciał białkowych do krwiobiegu.

Istota anafilaksji jest do dziś dnia kwestją sporną. Według Richet'a i Poritier'a, Arthusa — anafilaksja przychodzi do skutku z powodu zadziałania „apotoxyny", ciała trującego, powstałego z połączenia „toxogeniny" (związek nie trujący, powstały w ustroju po pierwszym wprowadzeniu wywoływacza), z powtórnie wprowadzonem ciałem uczulającem; jest to teorja toksyczna lub chemiczna. Friedberger wytworzył nawet *„in vitro"* ciało, które wywołuje wstrząs i nazwał je anafilotoksyną. Według teorji fizykalnej Widala, Lumiere'a, Kopaczewskiego i i. przychodzi do anafilaksji, dzięki niestałości równowagi koloidalnej soków i dzięki skłaczeniu w drobnych naczyniach. Claude, Tenel, Santenoise przyjmują w anafilaksji zaburzenia równowagi nerwu błędnego i współczulnego, Vernet mówi o zmianach w układzie „czucia organicznego" pod którem rozumie gałązki czuciowe nerwu parasympatycznego. Według teorji komórkowej (Doerr, Fenyvessy i Freund) — połączenie wprowadzonego antygenu, z pozostającem w związku z komórkami niwecznikiem prowadzi do objawów wstrząsu. Wstrząs wywołują tylko te komórki, które łatwo ulegają uszkodzeniu: zespół tych komórek nazywa się „tkanką wstrząsową", „narządem wstrząsowym". Różne gatunki zwierząt posiadają różne narządy wstrząsowe. U świnki morskiej n. p. stanowią narząd wstrząsowy mięśnie gładkie oskrzeli, u psa wątroba. Według Doerra narządem wstrząsowym są śródbłonki kapilarów wątrobnych. Wogóle większość badaczy przypisuje wątrobie główną rolę w powstawaniu wstrząsu.

Jak już wyżej wspomniano istnieją w cukrzycy pewne objawy, których wytłumaczenie wydaje się być dość dziwne i niewystarczające. Do objawów tych należy przedewszystkiem świąd. Świąd spostrzega się u bardzo wielu chorych na cukrzycę. Wystę-

puje albo z początkiem choroby i wtedy jest jednym z pierwszych objawów cukrzyczych, albo towarzyszy temu cierpieniu, przyczem nasilenie świądu zależy często od hiperglikemji. Noorden spostrzegał przypadki cukrzycy, w których świąd znikał, skoro z diety wykluczono węglowodany. W II Klinice wewnętrznej U. J. obserwowaliśmy chorych, którzy nie wykazali świądu, jak długo znajdowali się na czczo lub w czasie głodówki, a u których świąd pojawiał się zaraz po spożyciu pokarmów białkowych lub węglowodanowych. Przykłady:

Chora Fe I. 48, *diabetes grav.* U chorej tej w 15 minut po zjedzeniu (na czczo) 3 jaj występuje świąd na prawym policzku i na przedramionach, w następnych minutach świąd wybitnie zwiększa się by po 2-ch godzinach zniknąć. Chora, która poprzednio przy skąpej diecie jarzynowo-tłuszczowej nieokazywała cukromoczu po zjedzeniu 3 jaj wykazała ślad cukru w moczu. Z początkiem choroby chora cierpiała z powodu świądu, który pod wpływem leczenia dietetycznego ustąpił, by znów się pojawić po spożyciu jaj.

Chora Lu, l. 33, *diabetes levis.* W 3/4 godziny po spożyciu 20 g bułki (na czczo) występuje u chorej świąd na skórze ud. Chora w tym okresie pozostawała bez cukromoczu, a cukier we krwi przedstawiał wartości prawidłowe. Na początku choroby chora miewała silny świąd, który z czasem po uregulowaniu diety prawie, że ustąpił, by tylko czasem po takich pokarmach jak bułka, mięso, jaja pojawić się. U tejże samej chorej spostrzegaliśmy n. p. w 1 godzinę po spożyciu 50 g mięsa (na czczo) silny świąd na skórze całego ciała, szczególnie pleców, przebiegający z silnem zaczerwienieniem skóry pleców, które nie powstało pod wpływem zewnętrznym. Podobnych przypadków spostrzegaliśmy więcej, podajemy tylko 2 przykłady.

W naszych przypadkach można było zauważyć, że świąd występował wkrótce po spożyciu pokarmów takich, jak mięso, jaja, bułki itp. Trwał przez pewien określony czas (1—2—3 godziny), by potem zniknąć. Objaw ten pojawiał się szczególnie wybitnie, gdy chorzy przez dłuższy czas (12—24 godzin), nie spożywali pokarmów i dopiero po tym okresie czasu otrzymywali pożywienie.

Świąd w cukrzycy objaśniają niektórzy autorowie w ten sposób, że duża zawartość cukru we krwi, wpływa drażniąco na nerwy czuciowe skóry, lub, że suchość skóry ma w tym wypadku znaczenie. Niejednokrotnie jednak mimo wysokich wartości cukru we krwi, nie spostrzega się świądu, a natomiast bardzo często daje się zauważyć objaw ten przy niskich wartościach cukru we krwi. Nieraz również mimo wybitnej suchości skóry u chorych na cukrzycę, świąd nie występuje. Świąd skóry nie stoi zatem w związku z powyższemi stanami, jak to przyznają tacy znawcy cukrzycy jak v. Noorden. Natomiast częste zjawianie się świądu na początku choroby, wybitny związek tego objawu z przyjętym pokarmem białkowym lub węglowodanowym, polegający na występowaniu świądu po spożyciu pokarmu, ustępowanie świądu w czasie głodówki lub przy ograniczonej diecie jarzynowo-tłuszczowej, mogą raczej przemawiać za alergicznem pochodzeniem świądu.

Świąd skóry w okolicy części rodnych, występujący zwłaszcza u kobiet chorych na cukrzycę, może być częściowo tłumaczony zanieczyszczeniem tych części ciała moczem obfitującym w cukier, w następstwie czego przychodzi do wzrostu różnych drobnoustrojów, choć w pewnych wypadkach może być również objawem alergji. To ostatnie przypuszczenie dotyczy tych przypadków, które mimo ustąpienia cukromoczu i odpowiedniego leczenia miejscowego w dalszym ciągu wykazują świąd w okolicy warg sromowych chociaż w stopniu mniejszym niż początkowo.

Oprócz świądu dość często spotyka się u chorych na cukrzycę objawy skórne występujące w postaci wyprysku, bąbli, pokrzywki itp. U niektórych naszych chorych mieliśmy możność zauważyć ścisły związek między wystąpieniem pokrzywki, a spożyciem pokarmu, w innych znowu przypadkach wywiady były bardzo typowe. Jako przykład przytaczamy chorą St. l. 45 *diabetes gravis,* która w 30 minut po spożyciu 2 jaj (na czczo) dostaje pokrzywki na lewym ramieniu, połączonej z dużym świądem. Równocześnie przeprowadzona próba hemoklastyczna wykazuje w tym czasie obniżenie się ciałek białych o 1400 i spadek ciśnienia o 15 mm Hg. U chorego Ry. l. 60 *diabetes gravis* spostrzegamy po zjedzeniu 3-ch jaj (na czczo) pokrzywkę na kończynach górnych po stronie wyprostnej, połączoną ze świądem. W innym znowu przypadku cukrzycy lekkiej zauważyliśmy po spożyciu pokarmów węglowodanowych rumień skóry na kończynach górnych.

Nie wspominam już o tych chorych, którzy we wywiadach podawali występywanie pokrzywki przeważnie po mięsie lub po jajach.

W tych i innych naszych przypadkach nie ulega wątpliwości istnienie zależności przyczynowej jaką można było wykryć między wystąpieniem objawów skórnych, a spożytym pokarmem, zależności typowej dla uczulenia pokarmowego. Nadmienić również należy, że w większości tych przypadków z objawami skórnemi przeprowadzane badanie przełomu hemoklastycznego po pożywieniu, które wywoływało dany objaw skórny, wypadało zawsze dodatnio.

Do tej grupy należą też wypryski u chorych na cukrzycę, które w pewnych przypadkach możnaby również tłumaczyć pochodzeniem alergicznem.

Z innych zmian skórnych zasługuje jeszcze na uwagę pojawianie się świeżych drobnych wybroczyn skórnych na dolnych kończynach, u chorych na cukrzycę, którzy pozatem innych zmian naczyniowych nie wykazują. Wiadomą jest rzeczą, że tego rodzaju zmiany spotyka się często w chorobach alergicznych.

Śpiączkę cukrzycą uważa się obecnie za zatrucie ośrodkowego układu nerwowego. Według Naunyna przychodzi w śpiączce do zatrucia kwasami. Noorden i Isaac wypowiadają się raczej za zmniejszeniem zasadowości wzgl. rezerwy zasadowej, a nie za śmiercią skutkiem zakwaszenia (Säuretod); według nich w śpiączce mamy do czynienia częściowo z działaniem kwasów, częściowo z trującem działaniem kw. β oksy masłowego, nagromadzonego we krwi i w tkankach. Kwas ten ma działać jak narkotyk i prowadzi do zatrucia ośrodkowego układu nerwowego. Autorowie powyżsi przyznają jednakowoż, że takie tłumaczenie śpiączki nie jest wystarczające we wszystkich przypadkach i że należy przyjąć jeszcze istnienie innych czynników trujących.

Nowsze badania elektrometryczne stężenia jonów wodorowych krwi w śpiączce cukrzycowej nie wykazały żadnego zakwaszenia; krew okazuje się zawsze alkaliczną (Benedict, Rolly, v. Slyke i i.). Także kw. β-oksy masłowy nie posiada wybitnych własności trujących jak to wykazali Frerich, Jaksch, Minkowski i i. Umber spostrzegał śmiertelnie przebiegający przypadek śpiączki cukrzycowej, która wystąpiła u chorej bez poprzedzającej kwasicy. Ten sam autor notuje wypadki, w których chorzy pozostający w nieprzytomności w czasie śpiączki w 1½—2 godzin po rozpoczęciu leczenia insuliną nie przedstawiali już żadnych objawów śpiączki podczas gdy w ich moczu można było wykazać ciała acetonowe w równie dużym stopniu. Fakty powyższe nie przemawiają według Umbera za zatruciem kwasami jako przyczyną śpiączki. Kwasica nie jest jedyną przyczyną śpiączki, gdyż trudno byłoby pojąć dlaczego tak dużo przypadków cukrzycy wykazujących wybitną kwasicę przebiega bez najmniejszych objawów śpiączki i dlaczego nieraz mimo usunięcia kwasicy śpiączka kończy się śmiertelnie.

Znane są przypadki, w których śpiączka spada na chorego jak piorun z jasnego nieba, przyczem niekiedy chory taki nie wie nawet, że cierpi na cukrzycę.

Czynnikiem wywołującym śpiączkę są nieraz silne wzburzenia psychiczne, wysiłki fizyczne, nadużycia płciowe, zaburzenia żołądkowo-jelitowe; chociaż nieraz brak momentu wyzwalającego. Noorden i Issac zwracają uwagę, że powyższe spostrzeżenia nie przemawiają za twierdzeniem Frericha i Naunyna; również szybkość wystąpienia śpiączki przemawia przeciwko temu twerdzeniu. Zdaniem powyższych autorów nietylko stopień schorzenia przemiany materji i ilość trucizn krążących w ustroju odgrywa rolę w śpiączce cukrzycowej, lecz także i to przedewszystkiem pewna oporność ośrodkowego układu nerwowego i układu krążenia w chwili, kiedy występuje śpiączka.

Pokrótce zebrane objawy śpiączki przedstawiają się jako: zaburzenie przytomności, senność, niepokój mięśniowy i drgawki, bóle kończyn, nieraz bóle w okolicy dołka; występuje dalej: spadek ciśnienia krwi o 30—60 mm Hg i więcej, tętno małe, nieco przyspieszone, spadek ciepłoty do 36° C i niżej (30.9° C), choć nieraz tuż przed śmiercią przychodzi do podwyższenia ciepłoty do 39° C, wielkie oddechanie Kussmaula, hipotonja gałek ocznych i ketonurja, zmniejszenie zasobu zasad we krwi.

Zestawmy powyższe objawy z objawami wstrząsu anafilaktycznego. We wstrząsie anafilaktycznym występują: senność, duszność (innego typu niż w śpiączce), drgawki, spadek ciśnienia krwi, spadek ciepłoty (niekiedy podwyższenie cepłoty) wymioty. Widzimy nadzwyczajne podobieństwo objawów, które staje się tem większe, jeśli weźmiemy pod uwagę najnowsze badania wykazujące, że we wstrząsie anafilaktycznym przychodzi do kwasicy. Eggstein, Hirsch i Liesk stwierdzili we wstrząsie u psów szybko występującą i coraz to zwiększającą się kwasicę. Podobnie Mendeleef, Hirsch i Wiliam, Bigwood znajdywali we wstrząsie przesunięcie równowagi kwaso-zasadowej w kierunku kwasicy.

Jednym z zasadniczych objawów wstrząsu anafilaktycznego jest leukopenja, która powstaje dzięki temu, że leukocyty, jak wykazują badania Bickela i Frommela wędrują do organów wstrząsowych t. j. do płuc, wątroby, śledziony, gdzie można je znaleść w dużej nieraz liczbie, bo dochodzącej do 30.000. Jeśli w śpiączce cukrzycowej leukopenji nie spostrzegamy, to można fakt ten tłumaczyć wybitnem zagęszczeniem krwi, do którego przychodzi w śpiączce (Gravitz).

Niespodziane występowanie śpiączki, brak wybitnego związku przyczynowego między kwasicą, a śpiączką, co wykazują nowsze badania, wybitne podobieństwo objawów śpiączki z objawami wstrząsu anafilaktycznego, każą przypuszczać, że śpiączka cukrzycowa przychodzi do skutku dzięki innym czynnikom niż kwasica, lub jak chcą inni ketoza. Nie ulega wątpliwości, że zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej krwi odgrywają dużą rolę w powstawaniu śpiączki, na co wskazuje już chociażby ta okoliczność, że w śpiączce występują wybitne zmiany w zasobie zasad krwi, zmiany te jednak nie doprowadzają do takiego stanu, jaki znajdujemy w śpiączce, jak to wykazują badania doświadczalne ostatnich lat.

Jeśli zaś weźmiemy pod uwagę, że w śpiączce przychodzi do nagromadzenia jeszcze innych produktów rozpadu powstałych z nienależytej przemiany materji, poza ciałami ketonowemi, a mianowicie do pojawienia się ciał powstałych z niezupełnej rozbudowy białka a także i węglowodanów, to można przypuścić, że wymienione ciała, a odnosi się to szczególnie do ciał białkowych, są w stanie wywołać w ustroju usposobionym, przy obecności kwasicy wstrząs o charakterze anafilaktycznym. Pozatem mogłyby jeszcze wchodzić w grę przy powstawaniu śpiączki składniki pokarmowe, które z powodu zwiększonej przepuszczalności śródbłonka naczyń wątrobnych przedostały się do krwiobiegu (o czem niżej). Tego rodzaju tłumaczenie powstania śpiączki cukrzycowej nie napotyka na trudności, jeśli się zważy, że pozostaje w zgodzie tak z badaniami przeczącemi możliwości związku patogenetycznego kwasicy z śpiączką, jakoteż obrazem klinicznym śpiączki.

Z kolei przychodzi zastanowić się nad znaczeniem niektórych pokarmów białkowych i węglowodanowych w cukrzycy.

V. den Bergh powiada w swej monografji o cukrzycy, że „nasze obecnie postępowanie według którego osądzamy środki spożywcze prawie wyłącznie kierując zawartością białka, węglowodanów i tłuszczów i ich zawartością kaloryczną jest z pewnością fałszywe i powinno ulec w przyszłości rewizji". Do zdania powyższego doszedł wspomniany autor na podstawie historji leczenia mączką owsianą Noordena. Jak wiadomo, już w r. 1902 wprowadził Noorden do leczenia cukrzycy mączkę owsianą, przepisując odpowiedni jej sposób podawania. T. z. dni owsiankowe podczas których chory na cukrzycę otrzymywał około 250 g mączki owsianej (co odpowiada 155—165 g Wgl.), 200—300 g masła i 5—8 jaj pro die wpływają w wybitnie dodatni sposób na cukromocz, usuwając go nieraz zupełnie. Jasnego wytłumaczenia tej sprawy nie mamy do dziś dnia.

Początkowo przypuszczano, że mączka owsiana swoiście wpływa na cukrzyce (Noorden). Inni autorowie sądzili, że użycie jednostajnych rodzajów mąki w pożywieniu wywiera wpływ dodatni na cukromocz (Blum, Falta). Obecnie uważają niektórzy, że ograniczenie białka i ogólnej ilości pożywienia odgrywa tu rolę. Nie wspominam o poglądach Naunyna, według którego przychodzi pod wpływem mączki do procesów fermentacyjnych, lub o poglądach Klotza i i., gdyż okazały się one fałszywe. Żadna z powyższych teoryj, ani też z nieprzytoczonych teoryj nie tłumaczy dodatniego działania mączki owsianej na cukromocz w cukrzycy. Wobec czego, niektórzy jak van den Bergh wyrażają przypuszczenie, że w owsie, (a także w innych mąkach) istnieją obok węglowodanów jeszcze inne nieznane ciała, które wpływają dodatnio na zaburzenia przemiany materji, lub że w mąkach tych brak jest substancyj, znajdujących się w innych środkach spożywczych, a wpływających ujemnie na przemianę materji.

W podobnym duchu wypowiadają się Noorden i Issac według których dodatni wpływ leczenia mączką owsianą w cukrzycy, zależy nietylko od zawartości białka i tłuszczów, lecz także od ilości i rodzaju innych składników dodatkowych (soustige Begleitstoffe), zawartych w podawanych pokarmach jak w jajach, w jarzynach, pokarmach węglowodanowych. Autorowie ci nie wypowiadają się jakiego rodzaju są owe substancje dodatkowe, czy zawierają one azot, czy należą do ciał mineralnych, gdyż spraw tych nie wyjaśniła jeszcze dotychczas chemja środków spożywczych. Dlatego też Noorden i Issac nie zgadzają się z Faltą, który wpływ pewnego pożywienia na gospodarkę cukrową stara się wyrazić w formie matematycznej, uwzględniającej jedynie zawartość węglowodanów, białek i tłuszczów. Przyjmują oni, że niektóre węglowodanowe pokarmy zawierają swoiste składniki, które wywierają pomyślny wpływ na gospodarkę cukrową, opierając się przytem na istnieniu pewnych roślin, zawierających takie ciała.

Znaną jest rzeczą, że istnieją pewne gatunki cukru, które organizm chorego na cukrzycę lepiej znosi od glukozy; są to cukry: lewuloza, inulina (polysacchyryd lewulozy). Również zmienione w pewien sposób węglowodany, jak karamel, powstały przez ogrzewanie powyżej punktu topnienia, lub chleb przypiekany Bouchardat'a, Pavy'ego lepiej znosi — przynajmniej początkowo — organizm chorego na cukrzycę. Należy też wspomnieć o wysiłkach wytworzenia takich pokarmów, któreby najmniej szkodziły choremu na cukrzycę (hediosit, oxantin itd.).

Nie wszystkie rodzaje węglowodanów są dla chorych na cukrzycę równowartościowe. Według Noordena i Isaaca najsilniej wpływają na cukromocz dekstroza, glukoza — mniej maltoza, skrobja, przyczem różne rodzaje pokarmów węglowodanowych, zawierające skrobję, różnie działają na cukromocz. Najmniej wpływają na wystąpienie cukromoczu: cukier mleczny, trzcinowy, cukier owocowy. Wpływ różnych rodzajów pokarmów węglowodanowych na cukromocz zależy nietylko od zawartości węglowodanów (cukru) lub od szybkości wessania w przewodzie pokarmowym. Odgrywają tu rolę — jak wspomniano wyżej — jeszcze inne czynniki, ciała dodatkowe, znajdujące się w tych pokarmach.

Pokarmy białkowe podane w cukrzycy zwiększają produkcję cukru, względnie wzmagają cukromocz, nietylko dlatego, że z białek tych wytwarza się dextroza, według chemicznej formułki. Obecnie przyjmuje się jeszcze działanie drażniące ciał białkowych na wzrost glikosurji, dzięki czemu ciała bałkowe, względnie ich pochodne, aminokwasy, są w stanie wzmagać w komórkach wątrobnych procesy cukrotwórcze. Drażniące własności ciał białkowych spostrzega się nietylko w cukrzycy ciężkiej, lecz również w cukrzycy lekkiej.

Ciała białkowe wpływają na cukromocz w niejednakowy sposób; niektóre ciała białkowe wzmagają cukromocz o wiele więcej niż inne ciała białkowe. Według Noordena najwybitniej zwiększają cukromocz sernik i białko mięsa, mniej wybitnie białko jarzyn, a w końcu idą: białko jaja i potraw mącznych. Powyższe właściwości ciał białkowych znalazły uwzględnienie w leczeniu dietetycznem cukrzycy, w którem za Petrénem, Maignon i Marschem, Newburgh'em, bardzo wybitnie ogranicza się białko.

Wielokrotnie mieliśmy sposobność przekonać się u naszych chorych o szkodliwym wpływie pokarmów białkowych na przebieg cukrzycy. Chorzy nietylko oddziaływali na podwyższenie racji białkowej, nieproporcjonalnem zwiększeniem cukromoczu, lecz często tolerancja takich chorych wybitnie zmniejszała się nawet po odstawieniu mięsa lub jaj. Stwierdzaliśmy również nierówne działanie różnych pokarmów białkowych na wystąpienie cukromoczu. Niejednokrotnie podanie kalorycznie równoważnej ilości mięsa w miejsce jaj wywoływało dość duży cukromocz i t. p.

Wyżej przedstawione świadczą o tem, że pokarmy węglowodanowe i białkowe w jeszcze inny sposób wpływają na cukromocz u chorych na cukrzycę, niż tylko przez swą zawartość cukru lub białka. Dla wytłumaczenia tego działania przyjmują niektórzy autorowie dla pokarmów węglowodanowych istnienie ciał dodatkowych w tych pokarmach, które wpływają według jednych dodatnio na przemianę cukrową, według innych zaś ujemnie. Tłumaczenie drażniącego działania białka na procesy cukrotwórcze specyficzno-dynamiczną reakcją Rubnera nie jest wystarczające w cukrzycy. Tak więc stoimy wobec zagadnienia, na którego rozwiązanie dotychczasowe badania chemiczno-biologiczne nie wystarczają.

Możemy jedynie znowu przypuścić, że w tych przypadkach mamy do czynienia z różnem działaniem uczulającem pokarmów tak białkowych jak węglowodanowych. Organizm chorego na cukrzycę uczulony na pewne pokarmy oddziaływa poza wyżej podanemi odczynami ogólnemi, mniejszym lub większym cukromoczem, który jest *jednym*, a nie *jedynym* z objawów uczulenia pokarmowego.

Zasady leczenia cukrzycy podane przez Allena, a przyjęte z pewnemi modyfikacjami przez większość autorów, polegają na stosowaniu u chorego na cukrzycę kilkudniowego postu, po którym dopiero podaje się drobne ilości węglowdanów (n. p. w 1-ym dniu 10 g, w drugim 20 g i t. p.) i białka. Tego rodzaju postępowanie ma według Allena odciążać narządy, które zajmują się przemianą materji. Badania jednakowoż różnych autorów, a w szczególności Woodyatta wykazały, że nawet w czasie głodzenia odbywają się procesy przemiany materji, że zatem nie przychodzi do zupełnego wypoczynku wymienionych narządów. Dlaczego jednak powyższe leczenie cukrzycy tak dobrze wpływa na przebieg choroby?

Mimowoli nasuwa się myśl, że takie leczenie cukrzycy przypomina leczenie odczulające w chorobach alergicznych. W tych chorobach alergicznych, które polegają na uczuleniu pokarmowem, nasze postępowanie lecznicze rozpoczynamy od głodówki, lub prawie zupełnego ograniczenia pokarmów, poczem dopiero powoli postępujemy naprzód, dodając drobne ilości pokarmów na które dany organizm jest uczulony.

Zapewno, że w cukrzycy, która jest chorobą przemiany materji głodzenie chorego wpływając odciążająco na przemianę materji działa dodatnio na przebieg choroby, dodawanie zaś stopniowe drobnych ilości węglowodanów i białka przyzwyczaja ustrój do coraz to większej pracy związanej z ich przyswajaniem. Równocześnie jednak takie postępowanie lecznicze działa także i odczulająco na

co wskazywałaby n. p. ta okoliczność, że nieraz zmiana jednego pokarmu na drugi prawie równowartościowy pod względem kalorycznym i zawartości białka i węglowodanów wywołuje znowu cukromocz. Mieliśmy chorych, którym podanie szynki w miejsce mięsa pogarszało cukromocz.

W tych przypadkach można chyba mówić o szczególnej wrażliwości chorych, o „uczulaniu" i „odczulaniu" organizmu.

Należy wspomnieć, że niektóre dość dobre wyniki proteinowzględnie hemoterapji w cukrzycy znalazłyby swe uzasadnienie w myśl powyższych wywodów. Znaną jest rzeczą, że pozajelitowe wstrzykiwanie białka w chorobach alergicznych wpływa pomyślnie na stan alergji, przyczem odgrywają prawdopodobnie rolę zmiany kolloidalno-chemiczne krwi (Kämmerer). Latkowski już w r. 1917 zwracał uwagę na działanie odtruwające wstrzykniętego białka, tłumacząc jego lecznicze działanie w sposób fizyczny. Wstrzyknięte białko zmienia według tego autora stan skupienia substancyj toksycznych, przez co je unieszkodliwia.

Warto też zastanowić się nad czynnikiem psychicznym, który odgrywa dużą rolę w cukrzycy. Znaną jest rzeczą, że pod wpływem takich czynników jak smutek, przestrach i t. p. przychodzi do zwiększenia się cukromoczu i następowego pogorszenia stanu. Spostrzegaliśmy na Klinice chorych, którzy n. p. pod wpływem przestrachu wykazywali zwiększenie się cukromoczu o kilkadziesiąt (40 g) gramów, lub innych chorych, u których pod wpływem zmartwień cukier w moczu zwiększał się b. wybitnie. Z drugiej strony wiadomo jakie znaczenie posiada czynnik psychiczny w chorobach alergicznych. Że wspomnę tylko o *asthma nervosum*. Niejednokrotnie wpływy psychiczne są w stanie wywołać objawy allergji; np. na samo wspomnienie czynnika wywołującego jakiś objaw alergiczny, może objaw ten wystąpić. Oprócz tego objawy alergji występują nieraz w sposób wybitniejszy, jeśli oprócz momentu wywołującego wpływa jeszcze czynnik psychiczny. W tym również względzie istnieje duże podobieństwo między cukrzycą a schorzeniami alergicznemi.

Dok. nast.

Dr. Emil APFELBAUM. Warszawa.

Rola wątroby w przemianie wodnej ustroju *).

II Klinika chorób wewnętrznych Dyrektora Prof. Dra A. Gluzińskiego.

Badania nad rolą gospodarki wodnej w procesach biologicznych mają znaczenie tylko wtedy, gdy je traktujemy zbiorowo t. j. gdy uwzględniamy wypadkową różnych częstokroć sprzecznych czynników. To też rolę poszczególnych narządów w przemianie wodnej zawsze traktować musimy jako pojedyncze tryby, których uszkodzenie wikła i upośledza czynność złożonego mechanizmu wodnego. Jednostronne szukanie dróg rozwiązania tego zawiłego tematu wysuwaniem poszczególnych narządów do roli wyłącznie decydującej gmatwa tylko całość. Temat niniejszy t. j. rola wątroby w gospodarce wodnej traktować będę pod wyżej zaznaczonym kątem widzenia: stwierdziwszy wielki wpływ wątroby na przemianę wodną, dalekim będę od przypisywania jej roli decydującej, jak to czynią inni. Wystarczy, sądzę, przytoczyć tu pobieżne czynności niektórych narządów, aby się przekonać, że odrębną właściwością przemiany wodnej jest właśnie różnorodność czynników o znaczeniu nierównorzędnem, często nawet ujawniających sprzeczne wzajemne działania (Asher). Dla przykładu przytoczę tu czynności niektórych gruczołów dokrewnych w przemianie wodnej. Gruczoł tarczowy wzmaga czynności wytwarzania wody, powiększa ogólną przepuszczalność naczyń, wreszcie uczula układ wegetatywny w kierunku diurezy, insulina zatrzymuje wodę w tkankach; hipofizyna zgodnie z badaniami Modrakowskiego, działa w kierunku uczulania tkanek do wiązania wody; wpływ jajników na zatrzymywanie wody jest w związku ze skłonnością do tycia w okresie przekwitania; adrenalina ma wielostronny wpływ na gospodarkę wodną, o czem mowa będzie niżej. Przykładów takich, nie wchodzących w zakres niniejszego tematu, przytoczyć by można bardzo wiele.

Jakież są ogólne podstawy, na których opiera się gospodarka wodna? Najważniejsze z nich są następujące: 1) równowaga środowisk, w jakich się woda w organizmie utrzymuje i jest po nim rozprowadzana, a więc złożone i niezwykłej wagi warunki wzajemnego układu koloidów; 2) wpływ układu nerwowego ośrodkowego i wegetatywnego na ogólną gospodarkę wodną; 3) wreszcie czynność odrębna poszczególnych narządów zarówno w kierunku ich dokrewnego wydzielania jak i mechanicznego gromadzenia wody i jej wydalania. Zanim przystąpię do omówienia czynności zaledwie jednego z tych narządów, a więc wątroby, krótko omówić muszę wyżej wzmiankowane czynniki, wpływające na utrzymanie wody we krwi na stałym poziomie, gromadzenie jej w tkankach, wreszcie jej wymianę pomiędzy krwią a tkankami. Bez uwzględnienia tych czynników nie znaleźlibyśmy wytłómaczenia wpływu uszkodzonej wątroby na stan uwodnienia krwi i tkanek, mam tu na myśli w pierwszym rzędzie te zjawiska, które towarzyszą wymianie wody pomiędzy krwią a tkankami.

Krew i inne tkanki stanowią odrębne układy koloidalne i posiadają różne zdolności wchłaniania, zatrzymywania i wydalania wody. Rola otoczek komórkowych, jako błon nawpółprzepuszczalnych oraz odrębność budowy poszczególnych koloidów komórkowych jest tem właśnie złożonem urządzeniem, które stanowi dla zwierząt wyższych ochronę całości narządów i utrzymuje stężenie cząsteczkowe zespołów koloidalnych na stałym poziomie. Jednym z decydujących czynników, pośredniczących w wymianie wody pomiędzy temi układami koloidalnemi krwi i tkanek jest oprócz czynnika ciśnienia osmotycznego rozmaita zdolność poszczególnych układów kolodalnych pobierania wody drogą pęcznienia. Właśnie parcie tego pęcznienia t. j. zdolność zatrzymywania przez koloidy wody jest pierwszorzędnej wagi czynnikiem w utrzymywaniu równowagi całej przemiany wodnej. Obok niego ma duży wpływ na wymianę wody różna przepuszczalność ścian naczyń włoskowatych, przez które woda przenika ze krwi do tkanek i odwrotnie, oraz w pewnej mierze ciśnienie krwi. Znany jest n. p. pogląd Volharda o roli „przednereza" t. j. o decydującem znaczeniu uszkodzenia śródbłonków naczyniowych w obrzękach. Sam wzrost mechanicznego ciśnienia krwi nie powoduje według ostatnich badań przechodzenia wody z naczyń włoskowatych, co ma znaczenie w wyświetleniu roli pracy na czynność wodną wątroby, jak również w później przeze mnie omawianej roli adrenaliny, jako jadu wegetatywnego. Ważną również rolę odgrywa w układzie koloidów konstelacja jonów, szczególnie Na, K, Ca, decydująca o czynności gruczołów dokrewnych (Leicher, Billigheimer, Kyllin). Wynika stąd, że istnieje zapewne ścisły związek pomiędzy temi jonami w tkankach i krwi, a poniżej przeze mnie omawianą hormonalną czynnością wątroby.

Tym to wyżej wymienionym czynnikom zawdzięcza krew skład wody podlegający nawet w warunkach patologicznych tylko nieznacznym wahaniom. Płyny, jakie krew przyjmuje albo wydalają się szybko, albo gromadzą się w tkankach, służących za zbiorniki, z których w miarę potrzeby organizm czerpie, w warunkach zaś patologicznych nieprawidłowo gromadzi.

Magnus, podając zwierzętom dożylnie wodę, stwierdził, że 75% zatrzymały tkanki, przeważnie mięśnie, zaś z doświadczeń Engla wynika, że krew zatrzymała zaledwie do jednego procentu. Już samo wprowadzenie *per os* 1 litra wody wciąga w grę krążenie krwi, przenikanie do tkanek, samo zaś wydalanie wody jest tylko wynikiem złożonych procesów. Nawet w organizmie, nieprzyjmującym wody, odbywa się w procesach spalania jej endogenne wytwarzanie, do 400 g na dobę.

Równowaga, do jakiej stale dąży organizm w utrzymaniu wody na stałym poziomie, ma inne głębsze biologiczne przyczyny: woda krążąca wiąże się z pojęciem zasobu sił żywotnych organizmu, a więc z dynamiką ustroju: mieszcząc w sobie źródła energji, rozprowadza ją wszędzie, pośrednicząc zarówno w syntezie jak i w spalaniu.

Poprzestając na powyższych uwagach, przystępuję do omówienia wpływu wątroby na te złożone procesy:

Pomijając rolę wątroby, oddawna znaną, jako zbiornika krwi, oraz jej hormonalny wpływ na pracę serca, decydującą o krążeniu, zjawiło się w ciągu ostatniego 5-cio lecia wiele prac o ważnej czynności regulacyjnej wątroby drogą jej wydzielania oraz drogą nowowynalezionej przez Arrey'a i Simonda t. zw., zapory żylnej wątroby" (Lebervenensperre). Molitor i Pick wykazali, że psy z przetoką Ecka wydzielają doprowadzoną przez paszczę wodę szybciej, niż normalnie, występuje często nawet u psów rozdwonienie. Szereg autorów wykazało rozwodnienie krwi w schorzeniach miąższu wątrobowego, połączonych z żółtaczką. Pick i Mautner, przepuszczając przez odosobnioną wątrobę psa jady, wywołujące wstrząs, powodowali zahamowanie wydzielania z niej płynu, przyjmując wraz z wielu innymi istnienie zapory żylnej wątroby. Jady te, „zaporę" mają zamykać, ma ona również ulegać wybitnym wpływom układu wegetatywnego i regulować tą drogą przemianę wodną, np. adrenalina ma zamykać przypływ i odpływ krwi. Lamson i Roka w zamknięciu „zapory żylnej wątroby" widzą drogę do wzmożenia ciśnienia

---

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Lekarsk. Warsz. d. 7. VI. 1926.

w obrębie żyły brannej i przeciskania w ten sposób płynu do limfy, jakkolwiek szereg prac w ostatnich latach odrzuca wogóle taką drogę filtracji płynów przez naczynia. Przeciwko temu poglądowi słusznie występuje Abe, stwierdzając na psach, że wzrost ciśnienia w żyle brannej po doprowadzeniu wody trwa krócej niż potężne powiększenie się limfy, a więc nietylko wzmożone ciśnienie odgrywa tu rolę, ale i same właściwości, a szczególnie przepuszczalność komórek wątrobowych. Gorecki w monografji o opłucnej kładzie właśnie szczególny nacisk na przemianę materji w komórkach (w kierunku wytwarzania się większej ilości ciał małodrobinowych), jako na jeden z ważniejszych czynników, wpływających na ruch limfy w ustroju. Ostatnio zjawiają się głosy, że oprócz czynników natury mechanicznej, wpływ wątroby na drodze hormonalnej jest niezawodny o czem pisali (Asher, Siebeck, Pick i Mautner). W badaniach swoich, wykonanych w klinice Prof. Glużińskiego, posiłkowałem się materjałem klinicznym w tej części pracy, w której badałem wpływ układu wegetatywnego na czynność wątroby (za pomocą adrenaliny, w badaniach zaś nad czynnością hormonalną wątroby posiłkowałem się w doświadczeniach wyłącznie materjałem zwierzęcym, szło mi bowiem o wytworzenie warunków doświadczalnego uszkodzenia samej komórki wątrobowej.

Pierwszą grupę swoich doświadczeń wykonywałem w sposób następujący: Kilku osobnikom zdrowym podawałem w celach porównawczych 1 litr herbaty doustnie lub roztwór fizjologiczny dożylnie, poczem w odstępach 15- minutowych w ciągu dwóch godzin badałem rozwodnienie krwi, w odstępach zaś godzinnych w ciągu 4-ch godzin — wydzielanie wody z moczem. Wodę we krwi określałem ważeniem suchej substancji, posiłkując się często w celach kontroli obliczaniem krwinek i hemoglobiny, rzadziej liczbami refraktometrycznemi ze względu na mniejszą wartość tych ostatnich metod. U osobników zdrowych zarówno po dożylnem i po doustnem podaniu wody stwierdza sie albo krótkotrwałe nieznaczne rozwodnienie, albo brak go zupełnie. Wydalanie wody z moczem odbywa się w ciągu 4-ch godzin całkowicie, największe jest w ciągu pierwszych 2-ch godzin. Próba wodna, wykonywana u ludzi z wyraźnem uszkodzeniem wątroby prawie zawsze dawała wybitniejsze rozwodnienie krwi, dochodzące do 5% oraz zahamowanie diurezy, o czem była już mowa.

W celu wykazania wpływu układu wegetatywnego, tymże osobnikom zdrowym i z chorą wątrobą po powtórnem podaniu wody zastrzykiwałem podskórnie 1 miligram adrenaliny, badając później w ten sam sposób, jak przedtem, suchą substancję oraz wydzielanie moczu.

Jakiż jest wpływ adrenaliny na gospodarkę wodną w ogólności oraz na samą wątrobę? Rola jej jest, niestety, tak wielostronna, że tylko uwzględnienie wszystkich jej czynności złożyć się może na wynik badań, uszczuplając oczywiście ocenę ich wartości. Pomijając zależność jej działania od układu elektrolitów, wybitna jej hormonalna dwufazowość w działaniu odbiera jej wartość czynnika sympatykotonicznego, czyniąc z niej jad o punkcie uchwytu amfotropowym, i to w zależności zarówno od dawki adrenaliny, jak i od wrażliwości poszczególnych narządów, jak tego dowiodła w swych badaniach Reicherówna. A priori przyjąć można, że dzieje się to wskutek procesów wyrównawczych obydwóch systemów wegetatywnych w celu osiągniecia pewnej wzajemnej równowagi tych układów (Barath); powyższa właściwość adrenaliny wyraźnie dowodzi, jak jednostronną jest chęć objaśnienia przez niektórych autorów działania „zapory żylnej wątroby" na drodze regulacji czysto nerwowej z nerwami współczulnemi — „zwężającemi" parasympatycznemi — „rozszerzającemi" tę zaporę. Wpływ adrenaliny rozciąga się i na inne organy, biorące udział w przemianie wodnej, a w pierwszym rzędzie na nerki, hamując wydzielanie moczu drogą zwężana naczyń nerkowych (Gotlieb). Adrenalina wpływa na wydzielanie potu, na wymianę wody pomiędzy krwią a tkankami oraz na rozmieszczenie krwi. Mnożą się wreszcie prace o wpływie adrenaliny na stan śródbłonków naczyniowych oraz na parcie pęcznienia koloidów białkowych.

Te krótkie dane świadczą z jednej strony o tem, jak wielkie jest znaczenie adrenaliny w gospodarce wodnej, z drugiej jednak strony, jak niezwykle zagmatwana jest jej czynność w tej dziedzinie. Najdalej idąca przeto ostrożność w wyciąganiu wniosków z jej działania ogólnego i specjalnego na wątrobę jest konieczna.

W doświadczeniach swoich otrzymałem wyniki, świadczące o niezawodnym wpływie adrenaliny, a przez nią pośrednio układu wegetatywnego na czynność wątroby w regulacji wodnej, jednakże wyniki te bynajmniej nie są jednolite, co przy uwzględnieniu wyżej wymienionych czynników daje się zupełnie wytłumaczyć.

U ludzi zdrowych występowało przeważnie poadrenalinowe zagęszczenie krwi oraz zahamowanie diurezy. Stosunki nie zmieniały się u tych ludzi po uprzednio zastosowanej próbie wodnej, co potwierdza pogląd o ważnej roli adrenaliny w utrzymaniu wody we krwi na stałym poziomie.

Że to się dziać może drogą bezpośredniego wpływu na samą komórkę wątrobową, dowodzą moje doświadczenia, wykonane na ludziach z chorą wątrobą. Chorzy z ciężkiem uszkodzeniem wątroby, powikłanem żółtaczką, a więc chorzy z nowotworem wątroby, z chorobą Bantiego, z żółtaczkami nieżytowemi, z wątrobą alkoholową wreszcie z powikłaną kamicą żółciową oddziaływali na próbę wodną oraz injekcję adrenalinową bądź brakiem zagęszczenia, bądź nawet rozwodnieniem krwi, jak to ma miejsce w uszkodzeniach wątroby i bez adrenaliny.

W przypadkach lżejszego uszkodzenia wątroby, a więc w niepowikłanej kamicy oraz w wątrobie kiłowej objawu powyższego nie stwierdziłem.

W jednym przypadku ciężkiego uszkodzenia wątroby otrzymałem poadrenalinowe zagęszczenie krwi, wynik ten szedł w parze z objawami wagotonicznego działania adrenaliny w postaci spadku ciśnienia i zwolnienia tętna.

Fakt, że w większości przypadków ciężkiego uszkodzenia wątroby nie występowało zagęszczenie, często zaś nawet rozwodnienie krwi świadczyłoby o tem, że zaszły w tych schorzeniach jakieś zaburzenia w utrzymaniu równowagi wodnej we krwi i w tkankach, których działanie adrenaliny wyrównać nie mogło. O ile normalne poadrenalinowe zagęszczenie krwi tłumaczylibyśmy sobie z Asherem i Böhmem jako wynik jej wpływu na wymianę wody między krwią a tkankami, to brak tego zagęszczenia w schorzeniach wątroby moglibyśmy przypisać utracie tego wpływu. Wiąże się z tem w naszych przypadkach uszkodzenie samych komórek wątrobowych, nasuwa się więc pytanie, czy wpływ adrenaliny nie rozciąga się właśnie na samą komórkę wątrobową i jej wewnętrzne wydzielanie w celu utrzymania równowagi koloidów krwi i tkanek?

W tem świetle nieco inaczej wyglądają doświadczenia Lamsona, niż je sam autor ujmuje. Po wykluczeniu psom wątroby drogą przetoki Ecka, stwierdził autor brak poadrenalinowego zagęszczenia krwi, tłumacząc to sobie wystąpieniem płynu z naczyń do wątroby wskutek „zwężenia t. z. zapory żylnej".

Po wprowadzeniu psom z przetoką Ecka dożylnie wody stwierdził Lamson rozwodnienie, trwające do dwóch godzin, przyczem adrenalina wpływu na nie nie miała. Autor przyjmuje, że adrenalina zamyka zaporę żylną wątroby, przez co płyn wyciskany z naczyń dostaje się do limfy, a stąd przez przewód piersiowy do krwi. Nie zapominajmy jednak o tem, że przetoka Ecka ma daleko idący wpływ na upośledzenie wszystkich czynności wątroby. Możliwe jest więc, że w doświadczeniach Lamsona adrenalina utraciła punkt uchwytu w zmienionej warunkami komórce wątrobowej, wpływając tą drogą na zaburzenia w uwodnieniu koloidów krwi i tkanek. Trudno bowiem przypuszczać, aby zapora żylna wątroby, odgrywająca rolę mechaniczną, miała aż tak daleko idący wpływ. Rolę jej ograniczyć raczej należałoby do przemieszczania krwi, możliwie drogą adrenaliny, będącej przecież jadem o punkcie uchwytu wybitnie naczyniowym.

Czynność jej podobna byłaby do roli, jaką odgrywają inne naczynia jamy brzusznej w krążeniu krwi.

W tej płaszczyźnie słusznym mi się wydaje pogląd Lenaza, który twierdzi, że subtelna regulacja wody we krwi i tkankach nie może się opierać na tak zwyczajnym mechanizmie, jak zwężanie i rozszerzanie żył wątrobowych, składają się bowiem na nią o wiele ważniejsze czynniki w dziedzinie systemów koloidalnych.

Za tem, że źródeł w zaburzeniach krwi szukać należy gdzieindziej, możliwie w samych komórkach wątrobowych, przemawiają doświadczenia Hashimoto, w których wlewania płynu fizjologicznego do żyły brannej wywołało większą diurezę, niż do żył obwodowych. Woda, przeszedłszy przez filtr komórek wątrobowych, miała je pobudzić do czynności w kierunku wyrównania powstałych stąd we krwi zaburzeń, przyczyniajac się do jej szybszej diurezy.

Podobnie jak doświadczenia Lamsona i Roca niezbyt wydają się przekonywujące, doświadczenia Politzera i Stolza, którzy, stwierdziwszy u chorych żółtaczkowych ponowasurolową znaczną utratę wagi, spowodowaną jakoby utratą wody związanej (Wasserstand), stawiają te zaburzenia tylko w związku z „zaporą żylną wątroby". Być może, że nowasurol działa w tym kierunku, jednakże wiadomo, że środki moczopędne mają też i nerkowy punkt uchwytu, jak również biorą bezpośredni udział w regulacji uwadniania koloidów, nowasurol mógł więc w doświadczeniach Politzera i Stolza działać w różnych kierunkach.

Podobnie się ma rzecz z doświadczeniami Mautnera i Picka: jady, wywołujące wstrząs niekoniecznie muszą działać tylko w kierunku otwierania zapory żylnej wątroby, lecz może to być ogólną ich reakcją, uczulającą nerw błędny, powodującą w rezultacie rozszerzenie wszystkich naczyń jamy brzusznej, a więc i „zapory żylnej wątroby".

Z powyższych względów czynność „wegetatywną“ wątroby w zakresie gospodarki wodnej ująćby można w sposób następujący:

Wpływ adrenaliny na aparat żylny wątroby jest jej ogólną sympatykotoniczną reakcją w zakresie nerwu trzewnego i pod tym kątem widzenia traktować należy zamykanie przez nią tego aparatu

Wpływ ten ujawnia się raczej w kierunku przemieszczania krwi, niż w kierunku regulacji uwodnienia krwi i tkanek.

Prawdopodobnie wpływa również układ wegetatywny drogą komórki wątrobowej na równowagę koloidów krwi i tkanek.

Rola układu sympatycznego, działającego w kierunku rozmieszczenia krwi, nie ogranicza się zresztą wyłącznie wpływem na naczynia jamy brzusznej, gdyż poadrenalinowy wzrost ciśnienia, wreszcie jej znaczenie w pracy serca, to są czynniki pierwszorzędnej wagi dla krążenia. Niezależnie od powyższego adrenalina wpływa bezpośrednio na wydalanie wody z moczem, zgodnie bowiem z badaniami Ellingera i Hirta oraz wielu innych, zwężając naczynia nerkowe, hamuje diurezę.

Również i w moich przypadkach przebieg diurezy po próbie wodnej i adrenalinie wyłamuje się z pod wpływu wątroby, gdyż zarówno ludzie zdrowi (w mniejszym stopniu) jak i chorzy na wątrobę reagują w większości przypadków zmniejszonem wydzielaniem moczu przez pewien krótki czas, dopóki nie ustanie działanie adrenaliny. Oczywiście, że w przypadkach ciężkiego uszkodzenia wątroby, w których diureza po próbie wodnej była nikła, po próbie adrenalinowej spadła ona jeszcze więcej, jakkolwiek nie we wszystkich przypadkach (70%). Wobec tak rozmaitych czynników nie można wyciągać odrębnych wniosków z wyników diurezy poadrenalinowej w schorzeniach wątroby.

Ciekawy objaw zahamowania wydzielania moczu oraz rozwodnienia krwi po próbie wodnej u ludzi chorych na wątrobę zachęcił mnie do rzucenia światła na patogenezę tego zjawiska, poczyniłem więc w tym kierunku szereg doświadczeń na zwierzętach (psach).

W doświadczeniach tych starałem się uzyskać możliwie korzystniejsze warunki uszkodzenia miąższu wątrobowego z możliwem pominięciem jej układu naczyniowego oraz z wykluczeniem uszkodzenia innych organów miąższowych, a przedewszystkiem nerek.

Do tego celu najlepiej się nadaje trucie żółtym fosforem. Wątroba takiego zwierzęcia pod względem anatomo-patologicznym jest bardzo zbliżona do wątroby z żółtym zanikiem *(Atrophia flava)*. Zupełnie jednostajne stłuszczenie widoczne jest już makroskopowo: wątroba jest miękka, żółto-szara, o budowie zatartej. Drobnowidowo występuje częściowe stłuszczenie, częściowo nacieczenie tłuszczowe komórek, znajdujących się w rozpadzie w kierunku od środka do obwodu zrazika. Zwyrodnienie komórek wątrobowych, zatrutych fosforem jest tak wielkie, że jej wielostronne czynności zostają prawie całkowicie zniesione. Zupełnemu prawie stłuszczeniu ulegają komórki wskutek upośledzenia czynności ich fermentów: początkowo prawdopodobnie zostaje uszkodzona czynność diastaz, co prowadzi do zaniku glikogenu wątrobowego, wskutek czego powstaje napływ tłuszczów do wątroby. Na wzmożony dopływ tłuszczów reagują komórki wątrobowe wzmożeniem czynności oksydaz, które ilościowo nawet wzrastają, ale nie są jednak zdolne do spalania tłuszczów (Staemler).

Psa zatrutego fosforem udaje się utrzymać przy życiu często przez czas dłuższy, przez co osiągamy możność dłuższej obserwacji.

Doświadczenia swe wykonywałem na psach w sposób następujący: Niektóre z nich trułem jednorazowo, zastrzykując podskórnie pełną dawkę, wystarczającą do poważnego uszkodzenia wątroby, utrzymując jednak zwierzę przy życiu. Wynosi ona do 2 mg fosforu na kilo wagi zwierzęcia w 1% zawiesinie w oliwie. Inne zwierzęta trułem stopniowo mniejszemi dawkami. Jakkolwiek na sekcjach nie udawało się stwierdzić wyraźnego uszkodzenia nerek, jednakże w celu osiągnięcia wyników bardziej pewnych kilku psom po wykonaniu laparatomji wprowadzałem fosfor bezpośrednio do żyły bramnej, upewniając się w ten sposób o bezpośredniem i prawie wyłącznem zaatakowaniu samej tylko wątroby, (jakkolwiek gwoli bezstronności zaznaczyć tu muszę, że nie można zupełnie wykluczyć możliwości przepuszczania przez wątrobę do ogólnego krążenia pewnej ilości fosforu).

Ścisłego miernika stopnia zatrucia zwierzęcia żyjącego nie mamy; żółtaczka występuje u psów wogóle bardzo rzadko; dość często, choć nie zawsze, występuje w moczu urobilinogen, wzgl. urobilina, jako niezawodne oznaki uszkodzenia wątroby oraz kryształki tyrozyny i leucyny. Dopiero sekcja zwłok zwierzęcia usuwa wszelkie wątpliwości.

Psy, trute wyżej omówionym sposobem, poddawałem badaniom na przemianę wodną. Podawałem im dożylnie roztwór fizjol. (200—300 g), badając uprzednio i następne w odstępach 15-to minutowych, jak wyżej, uwodnienie krwi (sucha substancja) ew. liczenie krwinek i określ. hb. (Innym psom wprowadzałem wodę *per os*, innym wreszcie bezpośrednio do żyły bramnej).

Oczywiście, że w wynikach doświadczeń 2 czynniki uwzględnić musimy:

1) doświadczenia wykonywałem na psach, których przemiana wodna może w stosunku do człowieka przedstawiać odchylenia;

2) wszystkie czynności wątroby są tak upośledzone, że mogą pośrednio mieć wpływ na przemianę wodną.

Wyniki doświadczeń są następujące:

Zdrowemu psu, wagi 9 kilo, wprowadziłem zgłębnikiem do żołądka 300 g roztworu fizjolog. Woda we krwi wynosiła przed doświadczeniem 78,2%; w ciągu 1 godziny — krótkotrwałe, b. nieznaczne rozwodnienie krwi, poczem powrót do normy. Powtórnie wykonana próba wodna po zatruciu fosforem wykazała rozwodnienie krwi do 2%, nie przemijające w ciągu 6-ciu godzin, nazajutrz liczba wodna we krwi była nieco wyższa niż przed doświadczeniem.

Nastąpiło wybitne zmniejszenie diurezy, pies oddał w ciągu doby zaledwie 120 g moczu .Temuż psu po kilku dniach wykonałem powtórnie to samo z takimż wynikiem. Zastrzyk adrenaliny na wynik próby wodnej wpływu żadnego nie miał. Zwierzę żyło przez dni 25. Sekcja wykazała zupełne stłuszczenie wątroby oraz brak widocznych uszkodzeń innych narządów.

W podobny sposób wykonałem doświadczenia na 2 innych psach z wynikiem podobnym, w jednym przypadku rozwodnienie krwi było niewielkie, ale również dłużej trwające.

Jednemu psu, zatrutemu podskórnie fosforem, zastrzyknąłem dożylnie 200 g, drugiemu 250 g roztworu fizjol. W obu przypadkach nastąpiło dłużej trwające rozwodnienie krwi (do 4%) oraz zahamowanie diurezy.

Z wyżej omówionych doświadczeń wynika, że psy zatrute fosforem oddziaływują na wprowadzenie wody zarówno per os jak i dożylnie dłużej trwającem rozwodnieniem krwi i niewielkim wydzielaniem moczu, przyczem po dożylnym zastrzyku diureza jest większa niż po doustnem wprowadzeniu.

Zupełnie podobnie zachowywały się psy trute stopniowo małemi dawkami fosforu. U 2 psów spostrzegałem stałe rozwodnienie krwi w ciągu szeregu dni.

Jednemu psu zatrutemu fosforem wprowadziłem bezpośrednio do żyły bramnej — 150 g roztworu. Po operacji wystąpiło b. nieznaczne rozwodnienie krwi (1%), trwające przez całą dobę. Wydzielanie moczu zahamowane.

Wreszcie chcąc uzyskać warunki, które dałyby mi możność wykluczenia uszkodzenia mięśnia sercowego i nerek, 4 psom po uprzedniej laparatomji wprowadziłem fosfor bezpośrednio do żyły bramnej. Wszystkie psy zachowywały się po operacji dobrze i żyły 15—40 dni. U 2 psów i bez wprowadzania wody wystąpiło stałe 2% rozwodnienie krwi. Po dożylnem wprowadzeniu psom roztworu fizjol. u wszystkich wystąpiło b. duże rozwodnienie, w jednym przypadku — 6%. W jednym przypadku rozwodnienie utrzymało się przez 2 doby. We wszystkich przypadkach było wybitne zahamowanie diurezy.

Rozpatrując wyniki powyższych doświadczeń, widzimy, że większość psów zatrutych fosforem reagowała mniejszem lub większem rozwodnieniem krwi oraz zahamowanem wydzielaniem diurezy. Zaburzenia powyższe wytworzyły się w warunkach poważnego uszkodzenia komórki wątrobowej i były największe u psów trutych fosforem bezpośrednio drogą żyły bramnej.

Jakież czynniki wpłynąć mogły na zmianę w uwodnieniu koloidów krwi (i tkanek), prowadzącą w następstwie do tego rozwodnienia?

Wątroba mogła utracić bezpośredni wpływ na utrzymanie tych koloidów w równowadze, wpływ, objawiający się normalnie drogą wydzielania hormonów wątroby do krwi. Możliwość takiego wydzielania przyjmuje teoretycznie Asher oraz Politzer i Stolz, dopatrujący w czynności tych hormonów zdolność zatrzymywania w tkankach wody zapasowej (Residualwasser).

Z doświadczeń moich wynikałoby, że zaburzenia dotyczą raczej dynamicznej strony przemiany wodnej, gdyż ujawniają się przedewszystkiem w uwodnieniu krążącej krwi, jakkolwiek w grę jest tu wciągnięta cała przemiana wodna.

Za powyższem przypuszczeniem hormonalnego wydzielania wątroby przemawia również spostrzeżenie Picka i Wagnera: chora z pierwotnym nowotworem wątroby miała olbrzymie zahamowanie diurezy pomimo braku przeszkód w krążeniu żyły bramnej.

U psów po doustnem doprowadzeniu wody rozwodnienie było mniejsze niż po dożylnem. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że woda wprowadzona per os, zanim dostaje się do krwiobiegu, przejść musi nietylko przez system naczyniowy ale i przez komórkę wątroby, w danym przypadku chorą, to znajdziemy wytłumaczenie tego doświadczenia w wytworzeniu zapory przez sam miąższ wątrobowy.

Podobne warunki mają miejsce, jeżeli doprowadzić wodę bezpośrednio do żyły bramnej.

Fakt największego i najdłuższego rozwodnienia krwi w doświadczeniach z bezpośredniem wprowadzeniem fosforu do żyły bramnej, a więc w warunkach najwięcej oszczędzających inne organy, tem silniej utwierdza mnie w przypuszczeniach o czynności hormonalnej wątroby w tej dziedzinie.

Muszę tu jednak rozpatrzeć w sensie negatywnym pewne czynniki, które w ogólnym bilansie doświadczeń wziąć trzeba pod uwagę:

Uszkodziwszy miąższ wątrobowy, upośledziłem nietylko jej czynność w zakresie gospodarki wodnej, ale i w zakresie ogólnej przemiany materji, której środowiskiem jest woda: ostatnie doświadczenia Politzera i Stolza o wpływie podanej chorej na wątrobę wody na obniżenie podstawowej przemiany materji świadczą o pośredniem uszkodzeniu organizmu, wprowadzającem czynnik dodatkowy do gospodarki wodnej. Mogły tu mieć wpływ zaburzenia zarówno w dziedzinie węglowodanowej, tłuszczowej jak i białkowej w procesach asymilacyjnych i desymilacyjnych, znane są bowiem spostrzeżenia (Siebeck), że w procesach rozbudowy woda jest zatrzymywana, w desymilacji zaś wydalana. Zmiany w układzie różnych jonów, a szczególnie sodowych, potasowych i wapniowych powstające w tych sprawach, mogły i w danym przypadku mieć znaczenie, dzięki swemu odrębnemu powinowactwu do wody: jony sodowe wodę zatrzymują, wapniowe — wydalają.

Wszystkie wymienione tu czynniki, stanowiące ważne ogniwa w gospodarce wodnej, wydają się jednak być wtórnemi.

* * *

Zbierając wyniki swoich doświadczeń i spostrzeżeń, rolę wątroby w przemianie wodnej ująłbym, jak następuje:

1) W złożonym łańcuchu przemiany wodnej zajmuje wątroba obok innych narządów i gruczołów o wydzielaniu dokrewnem zaledwie jedno ogniwo. Jednakże wpływ jej w tej dzedzinie jest niezawodny.

2) Czynność swą ujawnia wątroba w różnych kierunkach:

a) jest organem pomocniczym w pracy serca, gdyż zgodnie z badaniami Roger'a oraz Ashera hormony jej wzmacniają skurcz, wpływa więc pośrednio drogą czynności serca na krążenie krwi;

b) będąc ośrodkiem większości procesów przemiany materji zarówno w kierunku kąta — jak i anabolicznym, a więc przemiany węglowodanów, białek i tłuszczów, wiążących lub wydalających ją oraz związanych z jej endogennem wytwarzaniem i wydalaniem, wpływa watroba i tą drogą na ogólny bilans wodny;

c) ze względu na swój układ anatomiczny (odrębne krążenie żyły bramnej — o dużej ogólnej pojemności), służy wątroba w razie potrzeby jako zbiornik nagromadzonej krwi;

d) za pośrednictwem układu wegetatywnego, regulującego ważną grę naczynio-ruchową w jamie brzusznej ma wątroba wpływ zarówno na rozmieszczenie jak i uwadnianie krwi;

e) t. zw. „zapora żylna wątroby" Arrey i Simonda (Lebervenensperre) w postaci okrężnej mięśniówki żył stanowi tylko część ogólnego układu naczyniowego jamy brzusznej i reguluje się drogą tegoż układu w kierunku zweżania i rozszerzania naczyń, a więc t. z. „zamykania" i „otwierania" jej;

f) adrenalina obok wielostronnego wpływu na przemianę wodną ujawnia też swą czynność w kierunku zamykania zapory żylnej t. j. zwężania naczyń wątrobowych, podobnie jak to czyni z innemi naczyniami jamy brzusznej. Prócz tego wpływa przypuszczalnie drogą komórki wątrobowej na stabilizację koloidów krwi, gdyż w warunkach normalnych wpływa na jej zagęszczenie, w schorzeniach zaś miąższu wątrobowego czynić tego nie jest zdolna, jak to z moich doświadczeń wynika;

g) prawdopodobnie wydziela wątroba do krwi hormony, wpływające na jej układ kolodalny, pomagając obok szeregu innych czynników w utrzymaniu w równowadze ich uwodnienia (pęcznienie koloidów) i w oddawaniu wody, jak to bowiem z moich doświadczeń wynika, organizm z wątrobą zatrutą fosforem nie daje sobie rady z wyrównaniem dożylnie wprowadzonej wody, reagując nieraz długotrwającem rozwodnieniem.

3) Wpływ wątroby na przemianę wodną bynajmniej nie zmniejsza w niczem szeregu niezliczonych czynników, mających swój wpływ na tę przemianę, między innemi szeregu narządów, w pierwszym rzędzie nerek oraz szeregu gruczołów o wydzielaniu dokrewnem.

Władysław STERLING. Warszawa.

Typ lipodystroficzny i osteomalatyczny zwyrodnienia płciowo-twardzielowego.

Materjał kliniczny, nagromadzony w czasach ostatnich, pozwala nie tylko na wyodrębnienie coraz to nowych jednostek chorobowych, związanych z zachorzeniem różnorodnych ugrupowań gruczołów dokrewnych, ale również wzbogaca i rozszerza symptomatologję znanych już dobrze zespołów wielogruczołowych. Do tej kategorji właśnie należy t. zw. *zwyrodnienie płciowo-twardzielowe (degeneratio genito-sclerodermica)*, którego obraz kliniczny poddałem analizie w 1918 r. w którym, obok zasadniczych objawów aplazji gruczołów i narządów płciowych oraz zmian skóry o charakterze sklerodermji, znane były dotąd dodatkowe objawy addisonizmu, basedowizmu, obrzęku śluzokowatego, tężyczki i moczówki prostej, wypływające w sposób nie ulegający wątpliwości z zaburzeń układu sekrecyjnego. Natomiast w przypadku, którego opis przytaczam i którego symptomatologja była niezmiernie złożona, występują po raz pierwszy nieznane dotąd w tem cierpieniu składniki zespołowe w postaci *lipodystrofji* i *osteomalacji*, których patogeneza dyzendokrynologiczna nie została dotąd z całą pewnością ustalona, lecz która w świetle ugrupowania i rozwoju objawów w niniejszym przypadku nabiera cech znacznego prawdopodobieństwa.

Chora ma obecnie lat 33, jest drugiem dzieckiem z rzędu czworga rodzeństwa. Urodziła się w 7-ym miesiącu, poród był normalny, bezkleszczowy. Po urodzeniu była tak wątła, że zachodziła obawa o jej życie. W niemowlęctwie cierpiała na uporczywy ropotok uszny. W piątym roku życia przeszła płonicę o bardzo ciężkim przebiegu, w rok potem odrę. W 7-ym roku życia miała przykrą i uciążliwą łuszczycę skóry. Przez cały okres dzieciństwa cierpiała na uporczywe biegunki. Drgawek nie miała nigdy.

Obecna choroba rozpoczęła się mniej więcej przed 4 laty od bólów jakoby artretycznych w kończynach dolnych, od ogólnego osłabienia i nieznacznego wychudnięcia. Rozpoznano wtedy podobno chorobę Basedowa i stosowano antityreoïdynę. Stan taki trwał bez wielkich zmian w przeciągu 3 lat. Dopiero na jesieni 1926 r. wystąpiło nagłe pogorszenie, znaczny upadek sił, bicie serca, stany lękowe, przyczem rozwinęło się gwałtowne wychudzenie, które stale postępowało, obejmując przeważnie twarz, klatkę piersiową i kończyny górne. Równocześnie wystapiła uporczywa biegunka. Od tego czasu również miewa chora napadowe bóle w stawach skokowych i piętach. W ostatnich czasach zmienił się również chód chorej; jest on niepewny i jakgdyby balansujący w udach. *Chora dotad ani razu nie miesiaczkowała.*

Z czworga rodzeństwa żyje 1 siostra zdrowa. Jeden z braci zmarł w dzieciństwie na zapalenie płuc, a najmłodsza siostra na gruźlicę. Matka chorej również zmarła na gruźlicę płuc. Ojciec żyje i jest zdrów. W rodzinie brak obarczenia neuropatycznego.

Badanie objektywne.

Wymiary:

Obwód czaszki podłużny — 32 cm,
Obwód czaszki poprzeczny — 49 cm,
Obwód czaszki pionowy — 30.5 cm,
Wysokość czoła — 9 cm,
Długość ramienia — 29.75 cm,
Długość przedramienia — 27 cm,
Obwód w środkowej części — 16 cm,
Obwód przedramienia — 15 cm,
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutek 67.75 cm,
Obwód jamy brzusznej na wysokości pępka — 60 cm,
Długość uda — 40,5 cm,
Długość podudzia — 35 cm,
Długość stopy do końca dużego palca — 33 cm,
Obwód ud pośrodku — 28 cm,
Obwód łydki — 24.25 cm,
Obwód stawu skokowego — 20 cm,
Obwód stawu napiąstkowego — 14 cm,
Wysokość ciała — 153 cm,
Wysokość dolna — 84, 5 cm.

Czaszka drobna. Znaczna przewaga części twarzowej nad mózgową. Czoło szerokie dość wysokie, prawie zupełnie spłaszczone. Budowa małżowin usznych niezupełnie symetryczna. Obwód prawej małżowiny nieco większy od lewego. *Helix* i *anthelix* nadmiernie uwypuklone i wystają ponad wolny brzeg zewnętrznej powierzchni małżowiny. Również i w okolicy skrawka *(tragus)* widoczna jest pewna anomalja obustronnie jednakowo zaznaczona w postaci trójkątnego wgłębienia dzielącego go na dwie części, z których dolna jest nieco

większa od górnej. Konfiguracja czaszki pozbawiana jest prawie zupełnie zwykłych guzowatości. Nawet guz potyliczny zaznacza się bardzo słabo.

Cała twarz ma kształt nierównoległobocznego trójkąta z wierzchołkiem u podbródka i z podstawą w okolicy łuków nadbrewnych. Łuki nadbrewne zaznaczone są bardzo słabo. Również słabo rozwinięte są okolice jarzmowe i jakkolwiek występują one niezmiernie plastycznie, jednakże zależy to w znacznym stopniu od zaniku tkanki podskórnej i tłuszczowej. Na tle tego zaniku zarysowują się również bardzo ostro kontury górnej szczęki oraz żuchwy



Rys. 1. Zdjęcie w styczniu 1921 r.

w sposób zupełnie modelowy. Nos drobny, kształtny, bardzo ostro zarysowany. W okolicy prawego i lewego kąta żuchwy wyczuwa się drobniutkie zgrubienie guzowate tkanki podskórnej i kości. Prócz tego kilka drobnych guzowatości kostnych wyczuwa się jeszcze w okolicy czołowej i lewej skroniowej. *Fossa canina* zapadnięta, w kierunku skośnym biegną w jej zagłębieniu uwypuklające się pęczki muskulatury twarzy.



Rys. 2. Zdjęcie w lutym 1927 r.

Na czole i na całej powierzchni twarzy stwierdza się zupełny zanik tkanki tłuszczowej. Szczególnie wyraźnie występuje to w okolicy jamy ustnej i w okolicy podbródka, gdzie skóra podczas ruchów marszczy się w szereg koncentrycznych bruzd i zagłębień. Zanik ten dotyczy również tkanki podskórnej i skórnej, która na głowie w okolicach jarzmowych a specjalnie na czole jest niezmiernie ścieńczała, na czole zaś na granicy z owłosioną częścią głowy skóra tak ściśle przylega do czaszki, że z trudnością daje się unieść w fałdę. W okolicach czoła i nosa ma ona konsystencję chropowatą, a gdzieniegdzie połysk kości słoniowej.

Owłosienie na czaszce jest dosyć rzadkie (przed chorobą było znacznie obfitsze). Brwi bardzo skąpe. Rzęsy na górnych powiekach rzadkie i długie, na dolnych tylko ślady zachowanych rzęs. Pod pachami i na wzgórku łonowym zupełny brak owłosienia.

Podniebienie twarde o kształcie kopulastym, zęby w znacznej większości zachowane, ale wszystkie ogromnie poobsuwane, zwłaszcza środkowe górne, i wystają z dziąseł w kształcie łopatek. Dolne środkowe zęby są nadmiernie rozstawione, dwa zaś ściśle środkowe dolne pochylone są w kierunkach bocznych i rozbieżnych, tworząc bardzo szeroki odstęp jeden od drugiego. Wskutek nierównomiernego obsuwania się dziąseł wszystkie zęby, a zwłaszcza środkowe dolne wysunięte są w sposób nierównomierny i wykazują nierównomierne długości. Zarówno górna szczęka, jak i żuchwa są nadmiernie wydłużone w kierunku przednio - tylnym i tworzą tak zwany *ptasi zgryz*.

Szyja długa, bardzo wąska. Wskutek znacznego zaniku tkanki podskórnej, a po części i samej skóry mięśnie szyi uwypuklają się, jak na modelu anatomicznym (zwłaszcza *m. m. scaleni* i *sterno cleidomastoidei).* Jamy nad- i podobojczykowe są ogromnie zapadnięte, z prawej strony jeszcze bardziej niż z lewej, tak, że oba obojczyki można po prostu wziąć w palce. To samo mniej więcej można powiedzieć o łopatkach, które pomimo braku zaniku mięśni nagrzebieniowych, podgrzebieniowych i podłopatkowych, wskutek zupełnego braku tkanki podskórnej i tłuszczowej odstają znacznie od kręgosłupa, zachowując jednakowoż swój przebieg pionowy i nie tworząc t. zw. „łopatek skrzydlatych". Zwłaszcza całkowicie pozbawione tkanki tłuszczowej i podskórnej są odcinki łopatek, biorące udział w stawie ramieniowym, gdzie również już zwykłe oględziny uwidaczniają dokładnie wchodzące w skład stawu kości.

Co się tyczy samej skóry, to na całej tylnej powierzchni klatki piersiowej, w okolicach kręgosłupa i tułowia zachowała ona swoją normalną grubość, konsystencję i przesuwalność. Sam kręgosłup w okolicy grzbietowej i dolnej szyjnej, wskutek całkowitego zaniku tkanki tłuszczowej uwypukla się tak wyraźnie, że daje się ująć w palce z boków niemal każdy wyrostek ościsty. Natomiast w okolicy środkowej i górnej szyjnej zanik tkanki tłuszczowej jest daleko mniejszy — i kręgi wystają znacznie mniej poprzez skórę. Na przedniej powierzchni górnego odcinka klatki piersiowej ścieńczała skóra dosyć łatwo daje się ująć w fałdę, ale w wielu miejscach wykazuje drobniutkie wysepki o połysku perłowej macicy. Budowa klatki piersiowej dziecięca o kształcie cylindrycznym bez fizjologicznego zwężenia w dolnym odcinku.

W jednakowym stopniu jak na twarzy zanik tkanki tłuszczowej objął również i kończyny górne, przytem obie w stopniu równomiernym i postaci symetrycznej. Poza okolicą stawów barkowych, których kontury uwidaczniają się, jak na zdjęciu rentgenowskiem, uderza niezmierna szczupłość przedramion, a zwłaszcza ramion. Drogą palpacji można stwierdzić z całą stanowczością, że na konfigurację ramion składa się tylko tkanka kostna, mięśniowa i skórna i że z podściółki tłuszczowej nic pozostało ani śladu. Skóra tutaj wszakże nie pozostała normalna, ponieważ w okolicy przedniej i zewnętrznej powierzchni obu ramion (z prawej strony w większym stopniu) jest ona nadmiernie twarda, gdzie-niegdzie podłużnie pomarszczona, poprzecinana przez liczne drobne perłowo lśniące wysepki, a w górnym odcinku ramienia daje się tylko z trudnością odciągnąć od kości. Na przedramionach i dłoniach skóra jest normalna, łatwo przesuwalna z wyjątkiem dłoniowej powierzchni obu dłoni, gdzie jest ona nieco ścieńczała, stwardniała i patologicznie błyszcząca. Konfiguracja dłoni i paliczków czterech pierwszych palców dłoni jest normalna; w drugim stawie międzypaliczkowym piątych palców obu dłoni stwierdza się nieznaczne przykurczenie w zgięciu, którego biernie nie udaje się przemóc. Obie dłonie mają kształt nadmiernie wydłużony.

Co się tyczy kośca miednicy to widać pewne wychudzenie w okolicy górnych skrzydeł kości miednicowej *(cristae ossis ilei),* natomiast odcinek miednicy, graniczący z kością biodrową pokryty jest skórą o prawie normalnej zawartości tkanki tłuszczowej. To samo dotyczy górnych odcinków obu ud oraz pośladków. Dolne dwie trzecie części ud, podudzia i stopy nie wykazują żadnego wychudzenia i pokryte są skórą o normalnej zawartości tkanki tłuszczowej, co stanowi jaskrawy kontrast z górną połową ciała. W stawach biodrowych ruchy zginające są patologicznie osłabione. Jeszcze bardziej osłabione jest przywodzenie i odwodzenie obu ud. W mniejszym stopniu osłabione są ruchy w stawach kolanowych i skokowych, przyczem zginacze kolan i *fleksja dorsalna* stop słabsze są od ruchów antagonistycznych. W pozycji leżącej obie stopy wykazują tendencję do układu szpotawo-końskiego, kolana zaś ustawione są w układzie *genua valga.* W pozycji leżącej p zy zsu-

niętych kończynach pomiędzy stawami kolanowemi pozostaje wolna przestrzeń o kształcie litery O. Odruchy kolanowe wyraźnie wzmożone, odruchy stopowe o charakterze klonicznym. Niekiedy przez uderzanie w końce palców występuje zjawisko, przypominające objaw Rossolimo, ale objaw ten jest niestały i niepewny. Odruch podeszwowy prawidłowy. Czucie dotyku, bólu i ciepłoty zachowane. Podczas badania czucia głębokiego w palcach stóp otrzymuje się niekiedy odpowiedzi niepewne lub błędne

Skóra na powłokach jamy brzusznej jest normalna, jak również na kończynach dolnych, z wyjątkiem górnego odcinka zewnętrznej powierzchni lewego uda, gdzie wykazuje ona nieznaczne zgrubienie.

Odczyn źrenic na światło żywy. Ruchy gałek ocznych zachowane. Dno oczu bez zmian. Pomimo zaniku tkanki tłuszczowej w okolicach oczodołowych gałki oczne są wyraźnie uwypuklone i wykazują dość charakterystyczny połysk. Chora mruga powiekami dość często. Nieznaczne odchylanie się lewej gałki ocznej przy konwergencji.

Tętno 96. Chora zupełnie się nie poci. Brak łojotoku. Bardzo nieznaczne drżenie wyciągniętych palców. Brak asymetrji twarzy. Mimika zachowana. Ruchy języka zachowane. Żucie normalne. Od czasu do czasu przy złem samopoczuciu zachłystywanie się pokarmami stałemi i płynami. Czucie na twarzy i owłosionej części głowy zachowane.

Gruczoł tarczowy wyraźnie wyczuwalny, powiększony nieznacznie, zwłaszcza w środkowym odcinku. W okolicach sutkowych stwierdza się całkowity brak *gruczołów piersiowych*, i okolica ta absolutnie nie uwypukla się ponad powierzchnię klatki piersiowej.

Badanie ginekologiczne (kol. Garlicka) stwierdziło: zupełny brak sutek, brak owłosienia na częściach rodnych, wzgórku łonowym i pod pachami. Otwór pochwowy mały. *Per rectum* wyczuwa się postronek przebiegający łukowato w poprzek małej miednicy (jajowody i zaczątki macicy). W miejscu, odpowiadającem macicy lekkie zgrubienie. Jajników wyczuć zupełnie nie można. Zupełny niedorozwój narządów rodnych.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie moczu nie wykazało składników patologicznych. Badanie kału wykryło nadmierną zawartość tłuszczu. Wynik badania hematologicznego: Hemoglobiny — 80%. Czerwonych ciałek krwi — 2,170.000 na 1 mm^3. Białych ciałek krwi — 8.400 na 1 mm^3. Leukocytów obojętnochłonnych — 63%. Leukocytów z jądrem pałeczkowatem — 2%. Leukocytów eozynochłonnych — 1%. Limfocytów — 24%. Monocytów — 10%.

Opis zmian *kostnych*, stwierdzonych rentgenologicznie, dla uniknięcia powtarzania przytaczam w rozbiorze klinicznym.

Mamy więc, streszczając historję choroby, do czynienia z panną 33-letnią pochodzącą z rodziny obarczonej pod względem gruźliczym, urodzoną przedwcześnie, której choroba rozpoczęła się przed 4 laty od bólów w podudziach i udach i od wychudzenia. Wychudzenie to przed kilku miesiącami zaczęło gwałtownie postępować i doprowadziło do kompletnej skeletyzacji twarzy, klatki piersiowej i kończyn górnych, polegającej na zupełnym zaniku tkanki tłuszczowej w tych okolicach i stanowiącej jaskrawy kontrast z normalmalnem zachowaniem tkanki tłuszczowej w kończynach dolnych. Zmiany skóry w okolicy czoła, twarzy i powierzchni zewnętrznych ramion wykazują wygładzenie, stwardnienie, a gdzieniegdzie połysk kości słoniowej i odpowiadają okresowi początkowemu *sklerodermji*. Badanie ginekologiczne stwierdza olbrzymi stopień aplazji *gruczołów i narządów płciowych* (prawie zupełny brak macicy, brak zupełny jajników i gruczołów sutkowych), prócz tego zaś brak zupełny owłosienia na spojeniu łonowem i pod pachami. Istnieją również zmiany ze strony gałek ocznych, a mianowicie wytrzeszcz w połączeniu z objawem Graeffe'go, objaw Marie'go. Stałe przyśpieszenie tętna (90—98) oraz uporczywa biegunka wraz z wydalaniem tłuszczu z masami kałowemi *(steatorrhea)*. Chód chorej jest chwiejny kaczkowaty, badanie zaś kończyn dolnych stwierdza niedowład, zwłaszcza mięśni przywodzących uda oraz wzmożenie odruchów kolanowych i stopowych. Odpowiednio do tego zdjęcie rentgenowskie stwierdza daleko posunięty okres osteomalacji *(impressio basilaris)* (gąbczasta struktura kości twarzy, ptasi zgryz, daleko posunięta dekalcyfikacja kości kończyn górnych, klatki piersiowej i miednicy, spłaszczenie miednicy, stan infantylny główki kości udowej, przy całkowicie normalnej strukturze kości ud, podudzi i stóp). Zmiany osteomalatyczne kończą się ściśle na tym samym poziomie, na którym rozpoczyna się granica normalnego rozwoju tkanki tłuszczowej a mianowicie na poziomie szyjki kości udowej.

Jak widać z powyższego streszczenia, mamy w przypadku niniejszym do czynienia z bardzo złożonym objawem chorobowym, którego związek patogenetyczny z układem *inkrecyjnym* jest oczywisty i z którego z łatwością wyodrębnić można kilka komparentów. Wydaje mi się słuszne uważać za tło zasadnicze całego obrazu klinicznego przedewszystkiem tę grupę objawów, które u chorej naszej mają cechę niejako anomalji *konstytucjonalnych*. Mam tu na myśli w pierwszym rzędzie aplazję narządów i gruczołów płciowych, tak daleko posuniętą, jak to się wyjątkowo zdarza w patologji ludzkiej, następnie zaś pewne cechy budowy ciała, a mianowicie: bardzo drobny wzrost, wątłą i subtelną budowę, drobne dłonie i stopy, czaszkę o kształcie kulistym, pozbawioną fizjologicznych guzowatości oraz trójkątny kształt twarzy. Obie te anomalje w połączeniu ze zaledwie zaznaczonemi zmianami skóry o charakterze *twardzieli*, składają się na zespół chorobowy, o którym znalazłem króciutką notatkę w wydanej w r. 1909 przez Noordena pracy: „O błednicy", który nosi nazwę zwyrodnienia *płciowo-twardzielowego (degeneratio genito-sclerodermica)*. Kiedy w 1921 r. zestawiając z ową notatką swoje spostrzeżenia tej kategorji, oraz znacznie poprzedzający pracę Noordena materjał z piśmiennictwa, próbowałem naszkicować obraz kliniczny tego zespołu, doszedłem do przekonania, że jest on daleko bogatszy i związany z dysfunkcją daleko większego szeregu gruczołów dokrewnych, aniżeli to przypuszczał Noorden. Okazało się bowiem, że prócz twardzieli skóry i zespołu eunuchoidalnego (aplazja względnie niedomoga narządów i gruczołów płciowych oraz defekty wtórnych cech płciowych) występować tu mogą różnorodne ugrupowania objawów związanych z niedomogą czynnościową całego szeregu gruczołów: *wzmożonej czynności tarczycy* (Mossenthin, Prusakowa, i jeden z moich przypadków) *upośledzonej funkcji tarczycy* (Huismans, Fox-Howard, drugi z moich przypadków) niedomogi *przysadki mózgowej* (Huismans, Mosenthin, trzeci z moich przypadków), niedomogi *nadnerczy* z objawami choroby Addisona (Mosenthin, pierwszy i drugi z moich przypadków, Curschmann, Prusakowa), *trzustki* z objawami stolców tłuszczowych (Noorden, czwarty z moich przypadków), *nerek* (drugi z moich przypadków) i *gruczołów przytarczycowych* (tężyczka w przypadku Flescha, objaw Chwostka i zaćma w przypadku Prusakowej). Jakkolwiek w pierwszej pracy swojej utrzymałem nazwę pierwotną: *„Dystrophia genito-sclerodermica"*, ale już wtedy zauważyłem, że czynię to tylko w myśl zasady — *a priori fit denominatio* i że niewątpliwie zdarzyć się mogą przypadki zbliżone do naszego zespołu, w których brakować może jednego z zawartych w samej nazwie choroby komponentów. Przypuszczam nawet, że istnieć mogą obserwacje pozbawione tak charakterystycznych twardzieli skóry dla których możnaby zaryzykować paradoksalną nazwę *„degeneratio genito-sclerodermica sine sclerodermia"*. Mówię to wszystko dla tego, że w omawianym tutaj przypadku komponent sklerodermotyczny jest zaledwie zaznaczony i że został on jakgdyby przytłoczony i odepchnięty przez *nowe* składniki zespołowe, które znacznie wzbogacają i rozszerzają możliwość ekspansji klinicznej zwyrodnienia płciowo-twardzielowego. Sądzę również, że nawet całkowity brak składnika twardzielowego nie zaprzeczyłby rozpoznaniu, które u kobiet wydaje mi się możliwe na zasadzie aplazji i niedomogi gruczołów i narządów płciowych oraz zupełnie swoistych cech konstytucjonalnych budowy ciała, o których była już mowa poprzednio.

Na *jeden* z tych nowych składników zespołów, w którego cieniu kryją się niejako rudymentarne zjawiska twardzielowe, składają się rozległe zmiany zanikowe tkanki tłuszczowej o charakterze wyraźnie *lipodystroficznym*. Jakkolwiek zwyrodnienie płciowo-twardzielowe kojarzy się często z pewnem wychudzeniem, jednakże wychudzenie to towarzyszy zazwyczaj przypadkom, skojarzonym z komponentem *addisonizmu*, którego brak było w naszej obserwacji, następnie zaś dotyczy ono *całego ciała* i nigdy nie bywa ono tak daleko posunięte jak u naszej chorej. To, co widzimy u chorej, to już nie wychudzenie. ale kompletny zanik tkanki tłuszczowej, odpowiadający zjawisku *skeletyzacji*, o którem w pracach swoich mówi Simons, wystarcza tu jeden rzut oka na szereg zdjęć fotograficznych, dokonanych w ostatnich latach w rozmaitych odstępach czasu, ażeby przekonać się, że nie może tu być mowy o zwykłem wychudzeniu, lecz że proces chorobowy zmienił do niepoznania pełną i piękną twarz chorej, przekształcając ją w typ fizjonomji, którą Weber określa nazwą „twarzy Erynji". Najważniejszy jednak jest fakt, że proces skeletyzacji nie ogarnął tu całego ciała, ale tylko jego górną połowę, i to właśnie zjawisko zbliża opisane tutaj cechy *do lipodystrofji Simonsa*. Jakkolwiek pierwotnie opisana przez Simons'a *klasyczna* postać lipodystrofji obok skeletyzacji górnej połowy ciała wykazuje ogromne skupienia tkanki tłuszczowej w dolnej połowie ciała a zwłaszcza w okolicy pośladków, które wyglądają, jakgdyby były wypchane (t. zw. „steatopygia Hotentotek") jednakowoż późniejsze badania wykazały, że owo kontrastowe przeciwstawienia „twarzy Erynji" do „ultrarubensowskiego stylu" dolnej połowy ciała (Weber) nie wyczerpuje zakresu zjawisk, mieszczących się w pojęciu lipodystrofji. Mój osobisty ma-

terjał oraz przegląd odpowiedniego piśmiennictwa upoważnia mnie do wniosku, że dla rozpoznania postępującej lipodystrofji miarodajny jest tylko *kontrast* pomiędzy zachowaniem się tkanki tłuszczowej w górnej i dolnej połowie ciała, przyczem kontrast przejawiać się może w postaci 4-ch modyfikacji, które uwidacznia załączona tabelka:

	Górna połowa ciała	Dolna połowa ciała
1.	<	>
2.	<	N
3.	N	>
4.	<<<	<

Modyfikacja *pierwsza*, odpowiadająca opisanemu przez Simons'a typowi klasycznemu, polega na skeletyzacji górnego i na steatopygji dolnego odcinka ciała. Typ *drugi* do którego należałoby zaliczyć omawiany tutaj przypadek, ogranicza się do skeletyzacji górnego odcinka przy normalnem zachowaniu się tkanki tłuszczowej w dolnym odcinku i bez jej nadmiernego rozwoju. Typ ten wykazywać może rozmaite warjanty, przyczem skeletyzacja ogarnia bądź twarz z klatką piersiową i kończynami górnemi oraz okolicą kręgosłupa, jak to właśnie widzimy w omawianym przypadku, bądź twarz w połączeniu tylko z klatką piersiową lub tylko z kończynami górnemi, bądź skeletyzacja obejmuje kończyny górne i tułów bez udziału twarzy, bądź wreszcie wyłącznie okolice twarzy, jak to miało miejsce u 11-letniej dziewczynki, którą przedstawiałem przed trzema laty w Warszawskiem Towarzystwie Neurologicznem. Znane mi są objekcje, podnoszone przez niektórych badaczy (Christiansen, Simons) przeciwko realności istnienia tego typu, nie sądzę wszakże, ażeby były one słuszne. Christiansen np. twierdzi, że jeżeli sprawa chorobowa rozpoczyna się u kobiet od zaniku podskórnej tkanki tłuszczowej na wysokości górnych odcinków tułowia i twarzy, to stan ten oznacza tylko wczesny okres rozwoju choroby, do której prędzej czy później dołączy się przerost tkanki tłuszczowej okolicy pośladków kończyn dolnych. Możliwość istnienia lipodystrofji ograniczonej do tkanki podskórnej twarzy, uznaje badacz tylko u *mężczyzn*. Rozporządzam wszakże spostrzeżeniami lipodystrofji kobiecej ograniczonej do twarzy i klatki piersiowej, w których sprawa trwa już cały szereg lat bez jakiejkolwiek tendencji do nagromadzenia się nadmiernych skupień tłuszczowych w dolnych odcinkach tułowia i kończynach dolnych. Zresztą w przypadku Barraquera ogłoszonym jeszcze w 1907 r., który sam Simon uważa za prototyp opisanej przez siebie hipodystrofji, sprawa chorobowa jeszcze po 12 latach trwania ograniczona była do twarzy i klatki piersiowej. *Trzecią* z kolei modyfikację stanowią przypadki, w których dolne odcinki ciała (pośladki i kończyny dolne) wykazują znaczne otłuszczenie (t. zw. steatopygja) obok braku wychudzenia i skeletyzacji odcinków górnych. Typu tego rzecz prosta nie należy ujmować zbyt obszernie i nie traktować jako hipodystrofję każdej otyłości kobiecej, dotyczącej ud i pośladków. Simons słusznie zwraca uwagę, że tego rodzaju nieharmonijne rozmieszczenie mas tłuszczowych należy niekiedy do stygmatów degeneracyjnych. Dołączania się objawów skeletyzacji twarzy i klatki piersiowej do istniejącej hipertrofji tkanki tłuszczowej w dolnych odcinkach ciała, jako odwrotnej kolejności zwykłego w lipodystrofji przebiegu klinicznego, wbrew przypuszczeniom teoretycznym niektórych badaczy, dotychczas nie spostrzegano. Istnieje wreszcie możliwość modyfikacji *czwartej*, którą spostrzegałem w jednym przypadku, kiedy obok daleko posuniętej skeletyzacji górnego odcinka ciała, istnieją tylko bardzo nieznaczne objawy zaniku tkanki tłuszczowej w odcinku dolnym. Wszystkie wywody powyższe zmierzają ku ugruntowaniu wniosku, że w obecnym stanie nauki rozpoznanie lipodystrofji u chorej naszej należy uważać za zupełnie usprawiedliwione.

Drugim składnikiem zespołowym nowym dla obrazu klinicznego zwyrodnienia płciowo-twardzielowego a uwidocznionym plastycznie na zdjęciach rentgenowskich, są bardzo rozległe i daleko posunięte *zmiany układu kostnego*. Zajęcie układu kostnego nie należy do objawów obcych zespołowi płciowo-twardzielowemu, dotąd jednakże występowało w postaci zajęcia stawów. Jeden z przypadków moich przez dłuższy czas przed przybyciem do szpitala traktowany był na mieśnie jako przewlekły gościec stawowy. Również i w jednej z obserwacji Prusakowej sprawa rozpoczęła się od obrzmienia stawów. Zmiany te nie pozostawały w wyraźnej zależności od sprawy twardzielowej. W pierwszych z prac swoich, dotyczących omawianego zespołu, wypowiedziałem przypuszczenie *inkrecyjnego* pochodzenia tych zmian stawowych, przyczem opierałem się na spostrzeżeniach Gauckler'a, Rieder'a, Etienne'a, Lévy'ego i Rotschild'a, którzy starali się wykazać wpływ dysfunkcji gruczołu tarczowego na powstawanie zmian artrytycznych oraz na spostrzeżeniach Jakscha i Rotky'ego i swoich własnych, w których zmiany okolic stawowych kojarzyły się z dysfunkcją gruczołu tarczowego. Natomiast w obecnie omawianym przypadku, zmiany nie ograniczają się do stawów, ale dotyczą kości *en masse*, ogarniając w górnym odcinku ciała wszystkie kości bez wyjątku. Już sam przebieg choroby oraz symptomatologja kliniczna wzbudzały podejrzenie *zmiękninia kości:* mam tu na myśli silne bóle w początkowym okresie, trwające w zmiennem natężeniu do chwili obecnej, coraz to potęgujące się zmiany chorej z przechylaniem się z boku na bok w miednicy, obustronne *genua valga* oraz niedomogę mięśniową kończyn dolnych, dotyczącą w głównej mierze przywodzenia i odwodzenia ud. Podejrzenie to potwierdziły wyniki badania rentgenologicznego, które stwierdziło cechy charakterystyczne dla osteomalacji w takiem natężeniu i bogactwie, jakie rzadko daje się spostrzegać nawet doświadczonym rentgenologom, a mianowicie: 1) wgłębienie podstawy czaszki, (t. zw. *impressio basilaris*), 2) gąbczastą budowę kości policzków, 3) kolosalne zmiany szczęk i zębów, składające się na t. zw. „ptasi zgryz", 4) maleńkie siodełko tureckie, 5) bardzo daleko posuniętą dekalcyfikację kości długich ramion, przedramion, żeber i policzków dłoni, 6) ogromne spłaszczenie miednicy w kierunku przednio tylnym, 7) stan infantylny główki kości biodrowej obok normalnej budowy i dobrego rozwoju samych kości biodrowych, kości podudzia i stopy. Szczególnie ważny i charakterystyczny jest fakt, że proces zmięknienia zatrzymał się tu identycznie na tej samej wysokości na jakiej zatrzymał się również proces hipodystroficzny a mianowicie na wysokości kości szyjki biodrowej. Nasuwa się tu nieodparte wrażenie, że oba te zjawiska są wynikiem jednakowych nieznanych nam bliżej z natury zaburzeń inkrecyjno-wegetacyjnych, które ograniczyły do określonej wysokości owe różnorodne, lecz równoległe procesy destrukcyjne, zaoszczędzając drobny odcinek ciała.

Otóż o ile patogeneza lipodystrofji jest nam dotąd zupełnie nieznana, o tyle liczne hipotezy w sprawie pochodzenia osteomalacji opierają się bądź co bądź na szeregu faktów klinicznych ostatniej doby. Przypomnę, że na korzyść proponowanej pierwotnie teorji *odżywczej*, przemawiają liczne przypadki zmian kostnych, spostrzegane w Polsce i w Niemczech w okresie wielkiej wojny na tle wadliwego i upośledzonego odżywiania, które semjologją swoją przypominają osteomalację, a które Goldflam wyodrębnił pod nazwą: *osteoartropathia dysalimentaria;* przypomnę również, że teorja *zakaźna* zyskała w ostatnich czasach na prawdopodobieństwie dzięki badaniom eksperymentalnym Morpurgo i Arangeli'ego oraz spostrzeżeniom Orzechowskiego, który w 1920 r. opisał wielką epidemję osteomalacji we Lwowie i Małopolsce Wschodniej. Obie teorje powyższe nie wyłączają jednakowoż koncepcji najbardziej prawdopodobnej i mającej z nami najwięcej zwolenników, a mianowicie hipotezy *inkrecyjnego* pochodzenia zmięknienia kości. Od czasu kiedy Fehling w 1887 r. stwierdził możliwość wyleczenia osteomalacji za pomocą *kastracji*, a Bossi w 1907 r. osiągnął szereg wyleczeń za pomocą podawania adrenaliny, hipotezy te rzecz prosta zmierzały w kierunku znaczenia patogenetycznego *jajników i nadnerczy*. Co się tyczy nadnerczy, to podczas kiedy jedni badacze pomyślny wpływ adrenaliny na zmięknienie kości przypisują funkcjonalnej niedomodze tego gruczoły (Bossi, Solda, Silvestri i Tomassi), inni natomiast opierają się na zjawisku korelacji antagonistycznej pomiędzy jajnikami i nadnerczami, w myśl której upośledzenie czynności jajników powoduje hiperfunkcję nadnerczy i odwrotnie hipreninefroza pociąga za sobą hiperergję jajników Marchand, Engelhardt, Tiligeri, Cecca, Marassini, Guicysse, Minervini, Charrin i Jarszy). Ta ostatnia koncepcja pozostaje również w związku z teorją, która wiąże osteomalację z *nadczynnością jajników*, tłumacząca pomyślne wyniki *kastracji* w tem cierpieniu. Nie wymaga to dłuższego udowodnienia, w jak jaskrawej sprzeczności z tą, że tak powiem, klasyczną teorją osteomalacji pozostaje omawiany tutaj przypadek. Chora bowiem nasza zapadła na cierpienie układu kostnego, od którego w myśl teorji tej wobec wrodzonej całkowitej aplazji jajników powinna była być poprostu na całe życie zaasekurowana. Niewątpliwie więc w świetle takich faktów klinicznych, jak omawiany tutaj prypadek, teorja hiperergji jajnikowej, jako uniwersalna interpretacja patogenezy zmięknienia kości, niemoże być utrzymana w całej rozciągłości. Zresztą nie pozostają z nią w zgodzie również i badania *anatomiczne*, które obok *przerostu* jajników oraz zwiększenia liczby i kalibru naczyń wnękowych (Hofmeier, Velitz i inni) stwierdzają niejednokrotnie stany *zanikowe* w jajnikach oraz zwyrodnienie hyalinowe naczyń i tkanki miąższowej (Rossier, Breithardt i inni). To też na zasadzie zebranego dotąd materjału histopatologicznego nie podobna stwierdzić jakichś swoistych zmian w jajnikach, któreby stale towarzyszyły osteomalacji. Twierdząc to, nie mam bynajmniej zamiaru negować możliwości związku zmięknienia kości z innemi komponentami skomplikowanego obrazu klinicznego.

Otóż nie jest to chyba wynikiem przypadkowej tylko zbieżności i nie może być pozbawione głębszego znaczenia, że wszystkie trzy zasadnicze składniki obrazu klinicznego w naszym przypadku są zachorzeniami właściwemi *par excellence* ustrojowi *kobiecemu*. Na 131 zebranych przez siebie przypadków osteomalacji stwierdził Litzmann zaledwie 11 przypadków dotyczących mężczyzn. Co się tyczy lipodystrofji, to na całkowity istniejący dotąd materjał kazuistyczny zdołał Boissonas zebrać zaledwie 6 przypadków męskich, do których dochodzi jeszcze jedna obserwacja Christjansen'a. Jeżeli zaś chodzi o zwyrodnienie płciowo-twardzielowe, to istnieje, jak dotąd jedyna dotycząca mężczyzny obserwacja ogłoszona przez Fox-Howarda, i to nie zupełnie pewna pod względem rozpoznawczym. To szczególne powinowactwo analizowanych tu trzech typów klinicznych do ustroju kobiecego związane jest bez wątpienia ze swoistą formułą inkrecyjną tego ustroju; to też wydaje mi się, że analiza niniejszego przypadku pozwala nam tak bliski związek zwyrodnienia płciowo-twardzielowego oraz osteomalacji ze nacznym stopniem prawdopodobieństwa przenieść również i na *lipodystrofję*. Pomimo ogromnej różnorodności objawów klinicznych w naszym przypadku — wszystkie one pod względem *ewolucyjnym* dadzą sprowadzić się do jednego mianownika *mezynchymozy* — w tem znaczeniu klinicznem, w jakiem pojęcie to nakreśliłem w pracy ogłoszonej wspólnie z Hirszfeldową. Mamy tu więc do czynienia ze zjawiskiem mezynchymozy *skórnej* (sklerodermja *kostnej* (osteomalacja) i *tłuszczowej* (lipodysrofja). Trudniej daleko jest nakreślić choćby w sposób hipotetyczny sam mechanizm patofizjologiczny rozwoju objawów w naszym zespole. Sam sposób rozszerzania się procesu lipodystroficznego i osteomalatycznego, ograniczenie się ich do górnego odcinka ciała oraz ostra linja demarkacyjna na wysokości szyjki kości biodrowej od tkanek zdrowych nasuwa przypuszczenie, że sprawy te nie mogły zajść bez bliskiego współudziału *układu wegetacyjnego*. Przypomnę tu, że już w pierwszym z ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków lipodystrofji Barraquer starał się sprowadzić całą sprawę do zaburzeń w układzie współczulnym. Również i zrozumienie zasadniczego podłoża chorobowego w naszym przypadku, w skład którego dopiero wchodzą komponenty lipodystroficzny i osteomalatyczny, a mianowicie zespołu *zwyrodnienia płciowo-twardzielowego*, nie da się pomyśleć bez współudziału układu wegetacyjnego w procesie chorobowym. Jednakowoż związek pomiędzy zaburzeniami narządów hormonotwórczych a patologją układu wegetacyjnego w tem cierpieniu jest bardzo zawiły a interpretacja patogenetyczna tego związku może być rozmaita. Podczas kiedy ja już w pierwszej pracy na ten temat uzależniałem cały obraz kliniczny od pierwotnego *stwardnienia wielogruczołowego* Falt'y („multiple Blutdrüsensklerose"), które wciąga w proces chorobowy układ wegetacyjny i w ten sposób powoduje sklerodermję, Curschmann, potwierdzając moje spostrzeżania kliniczne, uważa sklerodermję i zaburzenia gruczołowe za zjawiska skoordynowane, zależne od pierwotnego zachorzenia układu wegetacyjnego, zaś Cassirer, niesłusznie przypisując mi zasługę odkrywcy tego zespołu, ucieka się do śmiałej ale mało ugruntowanej hipotezy powolnego zajęcia układu roślinnego, powodującego sklerodermję i przejście procesu twardzielowego na gruczoły dokrewne. Mam wrażenie, że omawiany tutaj przypadek, w którym objawy sklerodermji, były tak nikłe, a zanik narządów i gruczołów płciowych *wrodzony*, niepotwierdza ani interpretacji Cassirer'a ani Curschmann'a, ale przemawia raczej za mojem pierwotnem przypuszczeniem.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

J. GREK. Lwów.

Posocznica meningokokowa powikłana zapaleniem opon mózgowych.

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki:

Kliniczne i bakterjologiczne obserwacje lat ostatnich wskazują, iż dwoinka Weichselbauma z jamy nosowo-gardzielowej, gdzie przedewszystkiem się sadowi i rozwija, w pewnych warunkach dostać się może do krwi obiegu i wywołać meningokokcję. Dwoinka ta, krażąc czas jakiś we krwi, z powodu swego wybitnego powinowactwa usadawia się najczęściej w oponach mózgowych, wywołując nagminne zapalenie opon mózgowych. W pewnych przypadkach opony mózgowe pozostają nietknięte, rozwija się natomiast posocznica meningokokowa, która przebiegać może pod kilkoma postaciami i wśród pewnych objawów, o jakich miałem sposobność wspomnieć w Nr. 45. Pol. Gaz. lek. z r. 1925 przy sposobności opisania trzech spostrzeganych przypadków.

Posocznica meningokokowa obfituje zazwyczaj w liczne powikłania ze strony narządów wewnętrznych, a jako jedno z wielu powikłań wystąpić może przy dłuższem jej trwaniu nagminne zapalenie opon mózgowych. Powikłanie tego rodzaju nie jest częstem. Z autorów polskich przypadki takie opisuje Simchowicz i Frenkiel, my również mieliśmy sposobność spostrzegać jeden, którego przebieg zasługuje na uwagę, to też pozwolę go sobie w krótkości tu streścić, aby ponownie zwrócić uwagę na tę postać posocznicy, wywołanej meningokokiem.

Chora R. K. l. 38. zamężna, przyjęta do kliniki 4. V. 1927. w wywiadach podaje: Brak dziedziczności. W dzieciństwie zapalenie płuc i ospa wieczna, po zatem zawsze zdrowa. Pierwsza regularność w 12. r. życia, od tej pory prawidłowa. W 19. r życia wyszła za mąż, mąż zdrów, nie rodziła, nie roniła.

Obecna choroba rozpoczęła się przed czteroma tygodniami nagle wśród dreszczów i podwyższenia ciepłoty do 39° C., bólami w krzyżach i nogach, ogólnem osłabieniem. W drugim dniu choroby zauważyła chora wystąpienie wysypki prawie na całem ciele, szczególnie na kończynach górnych i dolnych, która to wysypka trwa do dnia dzisiejszego. Od dwóch tygodni ciepłota ranna miernie podwyższona, wieczorami dochodzi do 40° C, a nawet wyżej. W godzinach popołudniowych lub wieczornych częste dreszcze, bóle głowy, poty. Stolce ze skłonnością do rozwolnienia.

Stan obecny w dniu przybycia do kliniki: Wzrost średni, delikatna budowa kośćca, mierne odżywienie. Skóra lekko zaróżowiona, wilgotna. Na skórze tułowia, na kończynach dolnych i górnych dość licznie rozsiane guzki i plamki okrągłe, wielkości ziarnka grochu i większe, o zabarwieniu ciemno czerwonem. Ruchomość głowy we wszystkich kierunkach dobra. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Policzki wyraźnie zaczerwienione. Nerw trójdzielny i nerw twarzowy bez zmian. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują na światło i akomodację prawidłowo. Język czerwony, lekko podsychający, migdałki bez zmian. Gruczoły chłonne nie powiększone. Narząd oddechania bez zmian. Serce w granicach prawidłowych, nad ujściami po dwa tony, nad końcem serca przy pierwszym tonie lekki skurczowy szmer. Tętno dobrze napięte, 100 uderzeń na minutę. Wątroba wypukiem nie powiększona, lekko pod łukiem macalna, na ucisk tkliwa. Śledziona wypukiem lekko powiększona, niemacalna. Brzuch w całości przy ucisku lekko tkliwy, zresztą zmian nie przedstawia. Odruchy kolanowe nieco wzmożone. Ciepłota ciała podczas badania 37.3° C.

Mocz o C. g. 1007, bez składników nieprawidłowych.

Stolec konsystencji pół płynnej, zmian nie wykazuje.

Krew badana na czczo: C. czerwonych: 3,513.000, hemoglobiny 60%, wskaźnik 0·8., C. białych: 18.000. Leuk. wielojądrzastych obojętnochłonnych 78%: (w tem segmentowanych 77%, pałeczkowych 1%, Limfocytów 16·5%, Monocytów i przejściowych 4·5%.

Badanie krwi na plasmodja ujemne.

Odczyn Pirquet'a ujemny.

Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie roentgenologiczne klatki piersiowej: Przepona po stronie lewej gorzej ruchoma, kąt nie wyjaśnia się w całości (zrosty). Cienie wnękowe gęstsze, silniej promieniują ku przeponie. Serce w całości nieco większe, o powiększonej komorze lewej.

Badanie ginekologiczne zmian w narządach rodnych nie wykazuje.

7. V. Posiew krwi, pobranej w czasie podnoszenia się ciepłoty, pozostał jałowy, jak również wykonany jeszcze dwukrotnie w dniach następnych. Dopiero przy czwartym posiewie krwi, pobranej dnia 11. V., wyrastają na pożywce buljon-ascites gramoujemne dwoinki odpowiadające morfologicznie dwoinkom Weichselbauma, które przy dalszem różnicowaniu okazały się meningokokami. Również i na preparacie roztartym z wydzieliny jamy noso-garzielowej stwierdzić można liczne gramo-ujemne dwoinki, odpowiadające meningokokom.

Od czasu przyjęcia chorej do kliniki codzienne ranne spadki ciepłoty, często do granic prawidłowych; w godzinach południowych, po większych lub mniejszych dreszczach, podnosi się cieciepłota powyżej 39° C., a nawet czasem i do 40° C.

W godzinach bezgorączkowych stan podmiotowy chorej zupełnie dobry, brak jakichkolwiek dolegliwości. Wraz z dreszczami i podnoszącą się ciepłotą skargi chorej na uczucie silnego osłabienia, bóle w członkach itp.

Równocześnie z ostatniem pobraniem krwi na posiew, wycięto guzek skórny, którego badanie histologiczne wykazuje:

W skórze właściwej, około drobnych naczyń włosowatych, nacieki drobnokomórkowe, złożone z komórek okrągłych i wielojądrzastych. W jednem miejscu świeży wylew krwawy.

Badanie bakterjologiczne w skrawkach meningokoków nie wykazuje.

13. V. O godzinie 5-tej po południu, przy ciepłocie 38'2° C. zastrzyknięto podskórnie 2 ccm surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej, a w dwie godziny później 20 ccm tej surowicy dożylnie. Przy końcu bardzo powolnego wstrzykiwania, chora niespokojna, rzuca się i krzyczy. W kilka minut później wyraźna sinica na twarzy, ustanie oddechu, brak tętna, utrata przytomności. Po zastosowaniu lobeliny dożylnie, coraminy i ol. kamforowego podskórnie, a wreszcie i sztucznego oddechania chora wkrótce powróciła do przytomności, oddechy równe, tętno dość dobrze napięte, przyśpieszone.

Po silnych dreszczach, jakie wkrótce potem wystąpiły, podwyższenie ciepłoty do 38'8° C, a w kilka godzin później obfite poty.

Wobec silnego odczynu i groźnych objawów, które wystąpiły u chorej w następstwie dożylnego wprowadzenia surowicy, dalsze leczenie surowicą stosowane było na drodze domięśniowej, co drugi dzień, w ilości 40 ccm na dawkę. W ten sposób otrzymała chora w przeciągu ośmiu dni 140 ccm surowicy, jednak bez żadnego dodatniego wyniku. Ciepłota o typie przepuszczającym, ze zwyżkami dochodzącemi nawet do 40° C utrzymuje się w dalszym ciągu, również i inne objawy zmian nie wykazują, wysypka na skórze widoczna jak poprzednio.

20. V. Rozpoczęto codzienne dożylne wstrzykiwania 40°/₀ urotropiny, w ilości 10 ccm na dawkę.

23. V. Silne bóle głowy i wymioty. Wyraźna sztywność w karku, wyraźny objaw Kerniga, objaw Babińskiego po stronie prawej zaznaczony. Wysypka na skórze nie widoczna. We krwi wyraźna leukocytoza: 23.000 c. b. przy braku leuk. kwasochłonnych; a zwiększaniu się leuk. obojętnochłonnych do 81°/₀.

Nakłuciem lędźwiowem upuszczono 10 ccm mętnego ropiastego płynu mózgo-rdzeniowego, który wypływa pod wzmożonem ciśnieniem. Ilość białka w otrzymanym płynie wzmożona, w obrazie mikroskopowym pole widzenia zasiane ciałkami białemi.

Równocześnie wstrzyknięto dolędźwiowo 10 ccm surowicy.

Wstrzykiwanie dolędźwiowe surowicy przeciwmeningokokowej wielowartościowej w ilości 10—15 ccm co drugi dzień, powtórzono jeszcze trzykrotnie, prócz tego dwukrotnie zastrzyknięto surowicę w ilości 40 ccm domięśniowo, a przytem cylotropinę dożylnie. Dolegliwości podmiotowe bez zmian, ciepłota dochodząca do 39—40° C utrzymuje się w dalszym ciągu, jedynie od chwili wystąpienia objawów oponowych znikła wysypka na skórze.

2. VI. Dożylnie Neo-salvarsan w ilości 0'15: w odstępach trzydniowych dwukrotnie po 0'30, bez żadnego widocznego wpływu na przebieg choroby.

7. VI. Codziennie gorące kąpiele, z następowem wcieraniem 10°/₀ maści guajakolowej i zawijaniem w koce.

15. VI. Stan podmiotowy chorej lepszy, bóle głowy i wymioty ustąpiły. Sztywność w karku zaledwie zaznaczona, jak również objaw Kerniga. Stan bezgorączkowy. Ilość ciałek białych we krwi 5500. Leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych 47°/₀. Kwasochłonnych 3°/₀, Limfocytów małych 48°/₀.

23. VI. Chora zupełnie zdrowa opuszcza klinikę.

Rozpoznanie w tym przypadku nie natrafiało na zbyt wielkie trudności. Początek choroby wśród dreszczów i gorączki, bólów w krzyżach i nogach, typ gorączki przepuszczający, wysypka grudkowo-plamista rozsiana na tułowiu, kończynach górnych i dolnych, wyraźna neutrofilna leukocytoza we krwi, szczególnie w okresach trwania gorączki, a wreszcie stan podmiotowy chorej, w okresach bezgorączkowych niestosunkowo dobry wobec długotrwałego i ciężkiego schorzenia, kazały nam myśleć o posocznicy meningokokowej i to o jej postaci wrzekomo-zimniczej.

Potwierdzenia tego rozpoznania należało szukać jednak w wyniku badań bakterjologicznych.

Trzy pierwsze posiewy krwi pozostały jałowe, z czwartego na pożywce bulion-ascites wychodowano dwoinki, które przy dalszem różnicowaniu okazały się dwoinkami Weichselbauma. Podobne dwoinki stwierdzono również w preparacie roztartym z wydzieliny nosowo-gardzielowej.

Podanie dożylne 20 ccm surowicy przeciwmeningokowej wieloważnej, wyrobu Państw. Zakłady Higjeny w Warszawie, wywołało, pomimo podania na dwie godziny poprzednio 2 ccm surowicy podskórnie metodą antianafilaktyczną Bezredki, tak burzliwe objawy wstrząsu, iż następnie ograniczono się tylko do stosowania domięśniowego tej surowicy w ilości 40 ccm na dawkę, którą zresztą na tej drodze chora znosiła zupełnie dobrze. Podnieść należy, że pomimo czterech dawek surowicy w ogólnej ilości 140 ccm stan chorej pozostał bez widocznej zmiany. Żadnego dodatniego wyniku nie osiągnęliśmy przy dożylnem stosowaniu cylotropiny i 40°/₀ urotropiny.

W 8-mym tygodniu choroby, jako jedyne powikłanie w tym przypadku, wystąpiła drętwica karku. Przebieg jej był na ogół łagodny i krótkotrwały, podobnie jak i w innych tego rodzaju opisywanych przypadkach. Ten łagodny i stosunkowo krótki okres trwania drętwicy karku tłumaczyć sobie chyba można zmniejszoną jadowitością meningokoka, krążącego czas dłuższy we krwi, możnością wytworzenia się niweczników, które ich jadowitość osłabiają, a także pewną odpornością opon mózgowych danego osobnika. Powrót do leczenia swoistego z chwilą wystąpienia objawów drętwicy karku, stosowanie dokręgowe surowicy, również pozostało bez wyniku. Neo-Salvarsan, który Lipińskiemu w jego przypadku posocznicy meningokokowej dał tak dobry wynik, w naszym przypadku nie okazał żadnego widocznego działania.

Wyzdrowienie nastąpiło wśród stosowania przewlekłych kąpieli ciepłych z następowem stosowaniem maści guajakowej i zawijania w koce.

FEJLETON.

Dr. ZIELIEŃSKI Kazimierz. Warszawa.

Sprawa przewozu chorych na kolejach żelaznych.

Sprawa przewozu chorych z domu do szpitali i odwrotnie, z miejsc przypadkowego czy też celowego ich tymczasowego pobytu, bynajmniej rozstrzygniętą dotychczas nie jest. Poza Warszawą i większemi miastami Rzeczpospolitej naszej, sprawa ta pozostawia wiele do życzenia. W Warszawie dla chorych zwykłych zadanie to spełnia należycie Pogotowie ratunkowe i inne pogotowia prywatne i kasowe, dla chorych zaś zakaźnych — wygodne karetki magistrackie wydziału zdrowia publicznego. Inaczej jest na bliższej lub dalszej prowincji, gdzie niema mowy o przystosowanym jako tako wehikule lub samochodzie do przewozu ciężko chorych. Wiemy o tem wszyscy jak taki niewygodny przewóz chorych źle się na nich odbija. Z własnego dawniejszego jeszcze doświadczenia wiem dobrze jak wpływał ujemnie na przebieg duru wysypkowego u chorych na tę chorobę przywożonych z odległych miejscowości Warszawy, o czem komunikowałem*) na Zjeździe w sprawie higjeny małych miast i wsi, w roku 1918, w Warszawie odbytym. Dowodzić tego nie trzeba. Usiłowania zaradzeniu tej potrzebie niewątpliwie istnieją, że wspomnę tylko tutaj o żywej propagandzie Dra Składkowskiego w kwestji posługiwania się do przewozu chorych samolotami sanitarnemi, ale dotąd sprawa ta nie posunęła się wcale naprzód. Chciałbym tutaj przedewszystkiem zwrócić uwagę na zupełne zaniedbanie tej sprawy na naszych a nawet i na wszystkich innych kolejach. Na kolejach naszych przewóz chorego pozostawiony jest całkowicie indywidualnej inicjatywie otoczenia opiekującego się chorym. Ciężko chorego wnosi się do wagonu najczęściej na rękach lub na nigdy niepasujących do drzwi wagonu kolejowego noszach. Po wniesieniu do wagonu chorego układa się na zupełnie nieodpowiednich dla chorych siedzeniach (nawet w wagonie klasy pierwszej) i rolę swą uważa się za skończoną aż do przyjazdu na stację przeznaczenia, gdzie się powtarza ta sama historja co przy wnoszeniu chorego. Tem dziwniejszem się to wydaje, że jak wiadomo w kolejnictwie istnieją oddawna opracowane typy wagonów sanitarnych, corocznie ulepszanych, bardzo często na przeróżnych wystawach pokazywanych i przez licznych lekarzy i inżynierów podziwianych. W wagonach tych mamy wygodne wejścia boczne dla chorych wnoszonych na noszach. W czasie wojny mamy całe pociągi sanitarne dla przewozu chorych zwykłych i rannych z wygodnemi dla nich łóżkami, umywalkami i t. p. Nie rozumiem więc dlaczegoby w czasie pokoju nie można było korzystać z tych wagonów lub innych odpowiednio urządzonych. Koleje żelazne powinny mieć na użytek takich chorych, za odpowiednią opłatą, właśnie takie wagony sanitarne z wygodnem wejściem, z wygodnem łóżkiem, z pościelą do którego można by było z obu stron podejść, aby choremu w każdej chwili odpowiednio móc pomóc. Przed wojną wykup 6-ciu biletów 1-ej klasy dawał

---

*) Pam. Zjazdu r. 1918. „O przewożeniu chorych zakaźnych ze wsi do szpitali i o unieszkodliwieniu otoczenia".

możność przewożenia chorego w osobnym ad hoc przystawionym do pociągu brankardzie. Sądzę, że nawet dzisiaj za tę cenę można ofiarować chorym wagonik sanitarny dla uczynienia znośnym przejazdu chorego, w warunkach możliwie najlepszych. Wagony sanitarne takie znajdować się winny na każdej stacji większej i dla użytku zainteresowanych służyć. W nich odbywać się winny przewozy wszystkich ciężko chorych, wewnętrznych zarówno jak i chirurgicznych, a nawet chorych zakaźnych. Przejazdy tych chorych dzisiaj odbywają się w wagonach ogólnych, względnie w osobnych przedziałach bez wszelkich potrzebnych dla chorego wygód, gdzie nieraz w czasie lata skwarnego zwłaszcza w wagonach dalekobieżnych może niebyć ani kropli wody. Własne wagony sanitarne powinny posiadać nasze, pierwszorzędne przynajmniej, miejscowości lecznicze, zwłaszcza te, w których istnieją stacje kolejowe. Wiemy dobrze, że do uzdrowisk tych jadą chorzy, którym pomimo najprawidłowiej postawionych wskazań, nie zawsze kuracja służy, czasami, zwłaszcza w wieku starszym następuje nieraz groźne pogorszenie, zjawia się myśl powrotu do domu, choremu się radzi nawet odjazd. I tutaj zaczyna się dopiero tragedja: ciężko chorego przenosi się, dajmy na to, na użyczonych od uzdrowiska noszach, które do wagonu nie wchodzą; z trudnością umieszcza się chorego w małym przechodnim przedzialiku, wagonu starego typu, i to wszystko przy upale podzwrotnikowym, braku w bliskości miejsca ustępowego, absolutnym braku wody w umywalce i ustępie itp. Ciężko chory leży na twardej ławie, nogi jego zwisają w powietrzu, podstawia się pod nie walizkę lub pudełko, dostęp do chorego możliwy tylko z jednej strony, unieść ku górze niepodobna, słońce praży, z okna otwartego wpadają tumany kurzu, zamknąć okna nie można ze względu na brak absolutny powietrza. Chory a z nim i otoczenie najbliższe przeżywają męki w ciągu ciężkich, bardzo ciężkich do zniesienia godzin, według rozkładu dla pociągów zdrojowych obowiązujących (postoje na wszystkich stacjach i przystankach). Kto z lekarzy taką podróż raz przebył, lub wioząc osobę sobie bliską ten musi wołać: uczyńcie wszystko co jest w waszej mocy, aby takie podróże chorym ułatwić. Jest to waszym obowiązkiem a nawet w interesie waszym to leży, bo katastrofę śmierci w zdrojowiskach nie lubicie i pragnęlibyście ich nie mieć u siebie wcale! Wagony sanitarne dla użytku chorych winny się znajdować na każdej stacji zdrojowiskowej (Ciechocinek, Krynica, Truskawiec i t. p.) do rozporządzenia komisji zdrojowej, któraby w każdym czasie ułatwić mogła chorym odjazd możliwie wygodny, nie zabójczy. Zanim się ziszczą marzenia transportu chorych zapomocą samolotów należy ułatwić chorym przejazd kolejami! *Wagony sanitarne powinny mieć zastosowanie nietylko w czasie wojny, lecz i w czasie pokoju, a zwłaszcza w zdrojowiskach leczniczych w miesiącach letnich.*

Koszt uruchomienia takich wagonów sanitarnych w ciągu całego roku na większych stacjach kolejowych lub w zdrojowiskach w ciągu miesięcy letnich, nie będzie tak wielki, jeżeli się zważy, że takie wagony Kolej już posiada własne lub należące do ministerjum dla spraw wojskowych. Wagony w czasie pokoju po większej części stoją bezczynnie, psują się w zapomnieniu, oczekując na przyszłe wystawy higjeniczne. Jeżeli zaś tych wagonów w liczbie dostatecznej niema, to łatwo je bardzo sprawić niedrogim zupełnie kosztem. Należy tylko przerobić wycofywane obecnie z użycia stare wagony osobowe, urządzając w nich jedną większą salkę z 1 lub 2-ma łóżkami, ustawionemi po jej środku lub głową do ścianki poprzecznej zwróconemi, z bocznemi szerokiemi drzwiami, przez które wygodnie można byłoby wnieść na noszach chorego. Salka ta powinna być zaopatrzona w przybory dla ciężko chorych konieczne (basen, podstawka, karafka z wodą, szklanki i t. p.) oraz bezpośrednio graniczyć z klozetem i umywalką. Niezbyt często używane na kolejach „Salonki" inspekcyjne lub ministerjalne, najczęściej zbędne, dałyby się odrazu do celów sanitarnych przystosować: należałoby tylko odsunąć na ubocze stół i postawić w tem miejscu łóżko wygodne, do podłogi przytwierdzone. Inne umeblowanie miękkie należy pokryć skórą, lub dermadoitową ceratą, usunąć wszelkie dywany, firanki i t. p. Już kiedyś przed wojną, mianowicie w czasie epidemji cholery w roku 1892 w byłej Kongresówce w każdym pociągu kursowały odpowiednio do przewozu chorych przystosowane wagony sanitarne, zaopatrzone w środki lekarskie przeciwcholeryczne, prowadzone przez wykwalifikowanych sanitarjuszy-konduktorów. Wagony te były niepotrzebnie na biało malowane, były więc straszakiem cholerycznym dla wszystkich, bardzo rzadko przeto woziły chorych, mijały się więc ze swem przeznaczeniem. Koszt uruchomienia ich był niezwykle wielki. Taraz jednakże w proponowanej przeze mnie postaci — to jest — w każdorazowem zaofiarowaniu wagonu sanitarnego, niczem się od innych wagonów zewnętrznie nieróżniącego, na żądanie rodziny ciężko chorych osób dostarczonego za opłatą — kosztów wielkich nie pociągnie. Z góry jednakże należy przewidzieć, że dochodu z tego źródła kolej mieć nie może. W uzdrowiskach rolę sanitarjusza — konduktora, w tych nielicznych przypadkach odwozu chorych, mógłby spełniać w razie potrzeby, za osobną opłatą, jeden z sanitarjuszów zdrojowych.

Zanim więc nastąpi ta chwila, że samochód pogotowia ratunkowego za przystępną cenę, po gładkich jak po stole szosach naszych, dotrze do wszystkich naszych zdrojowisk, miast, miasteczek i wsi, lub gdy samolot z dobrze urządzonych lotnisk zdoła zawsze dolecieć w porę do żądającego przewozu chorego — należy uruchomić na kolejach naszych dla przewozu chorych wagony sanitarne. Nie pojmuję wcale dlaczego chory, przypuśćmy, z zapaleniem wyrostka robaczkowego ma jechać koleją niewygodnie, w pozycji krępującej go i w towarzystwie sąsiadów pasażerów przygodnych, nie zawsze dla chorego wyrozumiałych zamiast odbyć tę podróż wygodnie w pozycji leżącej, na łóżku bez żadnej szkody i przykrości dla siebie i innych. Nie mówię już o katastrofach kolejowych, w których dostarczenie wagonów sanitarnych dla przewozu poszkodowanych fizycznie jest nieodzownie potrzebne i konieczne. Dane te z życia wzięte, a powyżej przedstawione, aż nadto motywują konieczność uruchomienia wagonów sanitarnych w pociągach kolei naszych. Jeżeli można budować i uruchamiać specjalne i kosztowne wagony dla przewozu ryb, mięsa, mleka i t. p., a specjalnie przedziały dla psów, to tembardziej chyba należy pomyśleć o wagonach ułatwiających przewożenie ludzi chorych. Zdawałoby się, że jest to rzecz tak prosta, iż powinna dawno mieć w życiu swe zastosowanie. Okazuje się jednak, że nawet najprostsze rzeczy nie mogą znaleść odpowiedniego zrozumienia i zastosowania, aż dopiero osobiste ciężkie przeżycie otwiera oczy na tę krzywdę, jaką ciągle się wyrządza chorym przy ich przejazdach kolejami. Jak dotąd ułatwić możemy tylko wejście do wagonu i wyjście z niego, pozostawiając go na łasce posuwającego się nieraz żółwim krokiem wagonu kolejowego i poddając go torturom kolejowej niewygody. Dzięki temu są nieraz takie warunki, że wstawienie na noszach chorego do małych przedziałów kursujących z uzdrowisk wagonów równać się może wstawieniu zwłok do pieca krematoryjnego. I zdarza się niestety, iż wstawia się do wagonu przytomnego w pełni sił umysłowych chorego, a wynosi się z niego zamierającą bez życia istotę. Oczywiście można powiedzieć, że i wagon sanitarny życia takiemu choremu by nie przedłużył, w każdym jednak razie zwolnił by sumienie nas wszystkich, którzy dla dobra ludzi chorych pracujemy, od myśli, żeśmy się do szybszego zgonu danego chorego przyczynili.

OCENY.

Prof. H. Braun: *Ułożenie uszkodzonych i schorzałych kończyn. Szyny próżne i bezopatrunkowe leczenie ran.* Wydanie firmy J. A. Barth w Lipsku, 1928, stron 118, rys. 101.

Książka jednego z nestorów chirurgji niemieckiej omawia dość wyczerpująco 2 tematy: otwartego leczenia ran i stosowania próżnych szyn ramowych pomysłu autora, znanych już z piśmiennictwa ostatniej doby. Wzbogaca ona wojenne piśmiennictwo chirurgiczne, powstała bowiem w czasie i dzięki wojnie światowej i przeznaczona jest głównie dla przyszłej wojny, choć autor na podstawie własnego 10-letniego doświadczenia spodziewa się, że ten sposób leczenia znajdzie zwolenników i w chirurgii pokojowej. W czasie wojny poruszane w książce tematy stanowiły najbardziej naglące zagadnienia lekarskie, domagające się rozwiązania. Nawet u niemców bowiem, najbardziej do wojny przygotowanych, okazały się braki przejętych od chirurgji pokojowej materjałów opatrunkowych, potrzebnych do opatrunków szczelnych i szyn, służących do ułożenia i unieruchomienia schorzałych kończyn. Na olbrzymim zaś materjale rannych dość szybko można było wykazać liczne strony ujemne tych lub innych sposobów leczenia w warunkach wojennych, co znów musiało doprowadzić do prób gwałtownego niemal przewartościowania dotychczasowych sposobów leczenia ran i poszukiwania dróg nowych. Jedynie doświadczeni ortopedzi mogli w przypadkach złamań powikłanych przygotować pomysłowe opatrunki ustalające gipsowe, odpowiednie dla każdego poszczególnego przypadku; zawodziły one jednak z reguły przy istnieniu licznych silnie ropiejących ran, bez przykrycia ich bowiem niejednokrotnie niemożliwe było dostateczne unieruchomienie kończyny. Z drugiej zaś strony takie opatrunki były przeważnie nie do

pomyślenia w chirurgji polowej, gdyż wymagały zbyt dużo czasu. Większość też lekarzy stosowała szyny blaszane, druciane lub drewniane i zwykłe opatrunki szczelne, których zmiana wymagała chwilowego znoszenia unieruchomienia kończyny i była przeto zabiegiem dla chorego szkodliwym i bardzo bolesnym. Aby temu zapobiec polecano cały szereg szyn próżnych, pośród których zasługują na wyróżnienie szyny Brauna; całkowicie odpowiadające zamierzonemu celowi. Są to szyny, a właściwie ramy metalowe sztywne, o kształcie niezmiennym, w których ułożenie kończyny, indywidualne w każdym przypadku, zostaje przygotowanem przy pomocy opasek elastycznych, na których kończyna spoczywa i wyciągu lub zawieszenia obwodowej części kończyny, przyczem kończynę przytwierdza się do szyny za pomocą opaski z pominięciem miejsc, które mają pozostać dostępnemi dla leczenia, tak, że zmiana opatrunku nie wymaga zmiany ułożenia kończyny. Szyna taka spełniać ma to samo zadanie, co opatrunek gipsowy z oknami, dając całkowite unieruchomienie spoczywającej na niej kończyny przy prawidłowem obciążeniu wyciągu. Ponieważ zaś głównym celem szyny jest takie ułożenie kończyny, żeby miejsce chore mogło być stale łatwo dostępne, przeto stosowanie jej jest związane z t. zw. otwartem względnie bezopatrunkowem leczeniem rany. Okoliczności wojenne przypomniały o tym sposobie leczenia, znanym w średniowieczu, tembardziej, że wojna wobec olbrzymiej ilości ran zakażonych cofnęła nas niejako do czasów przedaseptycznych. Szczelny opatrunek był zaś dorobkiem anti- i aseptyki i służyć miał przedewszystkiem dla ochrony rany aseptycznej, a nie zakażonej, gdyż anti- i aseptyka mogły chronić przed zakażeniem, nie zaś je leczyć. W przypadkach ran zakażonych szczelny opatrunek zamiast wchłaniać wszystką wydzielinę z rany — zatrzymywał ją i powodował jej rozkład. Z drugiej zaś strony każda zmiana takiego opatrunku wymagała chwilowego znoszenia unieruchomienia kończyny. Doświadczenie wojenne wykazało, że t. zw. otwarte leczenie ran obficie wydzielających daje znacznie lepsze wyniki, niż stosowanie w tych przypadkach opatrunków szczelnych. Przy otwartem leczeniu ran stosować można każdy niemal rodzaj opatrunku, nie zakończonego jednak nałożeniem opaski, szczelnie zamykającej ranę, co możliwe jest tylko u chorych leżących. Przeważnie przykrywa sie tylko ranę jałową gazą, lub też dla jej ochrony przytwierdza się do kończyny za pomocą opaski lub przylepca zdala od rany łukowate, koliste czy też w kształcie motyla kawałki drutu, dające się zagiąć we wszystkich kierunkach, lub też koło opatrunkowe Lörchera, które, przykryte następnie gazą lub kompresem dla powietrza nieprzepuszczalnym, jeżeli się chce uchronić ranę przed wysychaniem, tworzą jakby dach ponad raną. Stosownie do rodzaju przykrycia rany — pierwszy sposób można by nazwać leczeniem w suchej kamerze, drugi zaś — w wilgotnej, lub półotwartem leczeniem rany, stosowanym przy bardzo obfitej wydzielinie bez setonowania rany. W razie potrzeby mogą być też stosowane stałe przemywania rany, przyczem płyn, jak i wydzielina z rany, zbiera się do podstawionych naczyń, lub też opatrunki z maścią itd. Najlepsze wyniki dawać ma systematyczna zmiana różnych rodzaju opatrunków. Sposób otwartego leczenia ran zaliczyć by należało do t. zw. fizykalnej antyseptyki.

Autor zatrzymuje się dalej na leczeniu złamań. Przypisując wielkie znaczenie ułożeniu kończyny, ściśle rozgranicza przypadki, które winny być leczone w ułożeniu półzgięcia, t j. pośredniem ustawieniu stawów, znoszącem napięcie mięśniowe, od innych, w których to ułożenie powodować może typowe przesunięcie odłamków — i z tego powodu winny być leczone w pozycji wyprostnej. Należą tu: złamania uda w środkowej $^1/_3$ i złamania goleni w górnej połowie. O potrzebie zmiany ułożenia kończyny, zwiększenia obciążenia lub usunięcia wyciągu decydują zdjęcia rentgenowskie, wykonane za pomocą aparatu przenośnego i konieczne w każdym przypadku. Podkreślając strony ujemne szyny Zuppingera, których pozbawioną jest jedynie podobna szyna autora, podkreśla jej szczególne znaczenie przy złamaniach dolnej części uda w pobliżu kolana, w których jedynie bardzo silne zagięcie kończynyn w kolanie, nieomal pod kątem prostym, możliwe dzięki opuszczeniu ku dołowi dolnej części goleni, prowadzi do prawidłowego ustawienia odłamków. Załączone rysunki przekonywująco to wszystko ilustrują. Braun jest wielkim zwolennikiem wyciągu bezpośredniego i we wszystkich niemal przypadkach stosuje klamry Schmerz'a, które idealnie wprost spełniać mają swe zadanie i nie prowadzą nigdy do jakichkolwiek powikłań. Jedynie u małych dzieci przeciwwskazane jest stosowanie tego rodzaju wyciągów ze względu na niedostateczny jeszcze rozwój jąder kostnych. Miejscowe zaś przeciwwskazania do założenia klamer na udo u dorosłych stanowią krwiaki podskórne ponad kłykciami lub ich złamania. Przy złamaniach uda z reguły zakłada 2 klamry: jedną na dolną nasadę kości udowej drugą na kość piętową, przez co siła wyciągu zostaje rozdzieloną na 2 miejsca i nigdy prawie nie są potrzebne wyciągi boczne. — Uważając, że właściwe leczenie każdego złamania winno być rozpoczęte natychmiast po przybyciu chorego do szpitala, uważa za celowe jedynie próby odprowadzenia złamań goleni, nie wykonywuje ich natomiast przy złamaniach uda i wszelkich złamaniach skomplikowanych, lecz wprost zakłada wyciąg klamrowy po ułożeniu kończyny na jednej z szyn swojego pomysłu. Poleca dalej wielką powściągliwość przy stawianiu wskazań operacyjnych w przypadkach złamań powikłanych. Wskazania zaś do leczenia operacyjnego złamań zwykłych widzi tylko w przypadkach, w których kilkakrotne zmiany ułożenia i obciążenia kończyny, kontrolowane Roentgenem nie prowadzą do celu i te, w których opróżniony jest zrost kostny.

W końcu książki autor wyraża przypuszczenie, że przekonał czytelników dostatecznie o tem, że t. zw. bezopatrunkowe — otwarte leczenie ran, stosowane przez niego do ostatnich czasów, nie było tylko koniecznością wojenną, lecz, że zasługuje ono również na rozległe zastosowanie w chirurgji pokojowej. Przypuszcza również, że liczne rysunki, zawarte w pracy, nie mniej przekonywująco świadczą o wielkiej wartości szyn próżnych, pozwalających na idealne niemal ułożenie i unieruchomienie kończyny i dostępnych dla każdego lekarza, nawet bez większego wyszkolenia i doświadczenia.

Aby książka mogła być pożyteczna dla ogółu lekarzy i mogła znaleźć licznych zwolenników, napisana jest dość poglądowo i zawiera mnóstwo rycin. W ten sposób, będąc książką podręczną każdego lekarza, bezwarunkowo spełnić może to zadanie w czasie przyszłej wojny i powinna się znajdować we wszystkich formacjach wojskowych. Natomiast w chirurgji pokojowej otwarte leczenie ran i szyny próżne nie zrobią przewrotu i nie zmienią sposobów leczenia, stosowanych dotychczas w zakładach specjalnych.

Jasieński (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rocznik XXXIX, zeszyt 24, 15 grudnia 1927: P. Smolaga: Poród kleszczowy w świetle danych statystycznych. — I. Zeyland i E. Piasecka-Zeylandowa: O postaci promienicowej prątków Calmette-Guérin (B. C. G.). — L. Podkomorski: Leczenie rzeżączki chlorowodorkiem-dwuamino-methyl-akrydyny (gonakryna, trypaflavina). — A. Wrzosek: Nowiny lekarskie w przeszłości i ich tradycja (dok). — I. Jagielski i Z. Michalski: Zjazd Towarzystwa Internistów polskich odbyty w Poznaniu w dniu 26—28. IX. 1927. — A. Wrzosek: Ś. p. Dr. Stanisław Limanowski.

Nowiny lekarskie, rocznik XL, zeszyt 1, z 1 stycznia 1928: E. Wajs i H. Waserman: Leczenie zaparć nawykowych chininą. — M. Erlichówna i B. Hellerówna: Badania białych ciałek krwi w niektórych ostrych chorobach zakaźnych układu nerwowego. — E. Szczeklik, S. Dziuba, F. Łukaszczyk: Synthalina w praktyce lekarskiej. — M. Żelewska: Czynnik przeciwkrzywiczy (prowitamina D czyli ergosteryna).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LX, nr. 3, z 15 stycznia 1928: Osman Achmatowicz: O olejkach terpentynowych (c. d.). — Nowa farmakopea rumuńska. — Rozporządzenia i okólniki Władz. Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno - lekarskie, rocznik II, zeszyt 2, z 15 stycznia 1928: K. Ionscher: O etyce lekarskiej. — M. Zweijgbaum: Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich. — A. Buchholz: Prawo wolnego wyboru miejsca osiedlenia a Obwody Zwiazku lekarzy P. P. — A. Śmiechowski: Projekt ustawy o ubezpieczeniach społecznych.

Dziecko i matka, rok III, nr. 1, z r. 1928: K. Ostachiewiczowa: Dobre przyzwyczajenia. — G. Kozakowska: Dom rodzinny, a mowa ojczysta. — E. Pieracka: Wzrost dziecka w jego pierwszych 7-miu latach życia. — M. Grzywo-Dąbrowska: O skrofułach, czyli zołzach. — F. Łuniewska: Migdały, jako wrota zakażenia. — L. Gerlachowa: Obowiazek.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Casop. lék. cesk.

r. LXVI l. 50/1927.

Dr. Karel Klaus. (I klin. gin. w Pradze). *O ciąży w jajniku.* Autor opisuje przypadek ciąży intrafollikularnej około 14-dniowego trwania (długość embrja 6 mm), który jest przez to charakterystyczny, że z części *membranae granulosae folliculi,* w której nastała implantacja jajka zapłodnionego, wytworzyło się typowe *corpus luteum graviditatis.* Przypadek autora wykazuje zupełną makro- i mikroskopową zgodność z ogólnie cytowanym przypadkiem opublikowanym przez Katarzynę van Tussenbroek. Ciekawe i cenne jest też to, że się udało autorowi na preparacie bardzo pięknym wykazać też embrjo, którego w przypadku Tussenbroekowej nie znaleziono.

(Thomayerova sbir. prednas. l. 144).

Doc. Dr. Panyrek. *Thelitis posttyphosa — zapalenie brodawek piersiowych po durze i ropienie podurowe w ogólności.* Mogłoby się zdawać, że wprost niema żadnego patologicznego rysu durowego i jego rekonwalescencji, któryby uszedł uwadze lekarza i naukowemu opracowaniu. A jednak autor nie znalazł w całej literaturze światowej przystępnej mu wzmianki o zapaleniu zlokalizowanem w tkance łącznej brodawki męskiej występującej po durze a które autor kilkakrotnie obserwował i leczył a które nazwał *Thelitis posttyphoza* ($\vartheta\eta\lambda\eta =$ brodawka). Autor opisuje dokładnie 9 takich przypadków i twierdzi, że to schorzenie jest rzadkie, z potyfowych lokalizacji najrzadsze, o charakterze ostrym, bądźto ropne przechodzące potem w postać przewlekłą nieropną, bądźto od samego poczatku nieropne. Schorzenie to jest zawsze dobrotliwe. Ostre ropne przypadki operowane goją się rychło za 2—3 tyg., przewlekłe nieropne trwają $^3/_4$ roku ustępując bardzo powoli. Rozpoznanie bardzo łatwe, zwłaszcza jeżeli równocześnie i w innem miejscu znajdziemy ognisko ropne po durze. W przypadkach wątpliwych próba Widala lub *typhus diagnosticum* Fickera, hodowla prątków durowych z krwi lub ropy, odczyn diazo i próba aglutynacyjna rozstrzygają. Leczenie tego schorzenia bądźto chirurgiczne bądźto zachowawcze.

Sbornik lék.

Tom XXIX. Zeszyt 1 i 2.

Dr. Karel Klaus (I klinika położnicza w Pradze). *O biochemji krwi miesiączkowej i o jej stosunku do zjawisk klimakterycznych.* Cholina nie wydziela się w krwi miesiączkowej niezmieniona tak jak na skórze. Przy pomocy analizy chemicznej wykazano w krwi miesiączkowej trimethylaminę, która powstaje przez rozpad choliny. Gdzie ten rozpad się odbywa czy w samym organizmie, czy w *cavum uteri,* czy też w pochwie nie zdołano dotąd stwierdzić. Prócz trimethylaminy wykazano w mniejszej ilosci monomethylaminę na podstawie jej własności fizycznych i krystalograficznych. W ten sposób udowodniono demethylację kompleksu trimethylaminowego w krwi miesiączkowej. Ta demethylacja jest podobna do procesów tych ciał wogóle w przyrodzie. Cholina wydzielana skórą rozkłada się prawdopodobnie na skutek działania bakteryj znajdujących się na skórze i to również przez odszczepienie kompleksu trimethylaminowego. Przy badaniu objawów klimakterycznych głównie ze stanowiska systemu nerwowego wegetatywnego można stwierdzić charakter toksyczny objawów tyczących się sfery naczyniowej, przemiany materji i systemu organów o wewnętrznem wydzielaniu. Powstała kwestja, czy stany te można tłumaczyć retencją ciał alkylaminowych, które normalnie wydzielają się krwią miesiączkową. Toksyczne działanie alkylaminowych ciał, które zostało stwierdzone doświadczalnie na zwierzęciu, jest jaskrawo analogiczne z toksycznymi objawami klimakterycznymi. Zwłaszcza w sferze serca i naczyń analogja jest bijącą w oczy. Różnice kliniczne zachodzące między syndromem dysmenorrhoicznym a klimakterycznym świadczą również potwierdzająco o wyżej postawionej tezie. „Vagotonji" miesiączkowej towarzyszy hypercholinaemia praemenstrualis w odróżnieniu od klimaterium „sympatikotonicznego", które wykazuje retencję ciał mających większe powinowactwo do sympatiku a to: trimethylaminy, dimethylaminy, monomethylaminy i chlorku amonowego. Te badania są ścisłym dowodem toksyczności krwi menstrualnej, która zależy od obecności produktów rozpadowych choliny.

Dr. Jarosław Jung (I klinika położnicza w Pradze). *Azot pozabiałkowy i azot mocznika w surowicy krwi przy końcu ciąży oraz na początku laktacji.* Na podstawie licznych badań i oznaczeń autor dochodzi do następujących wniosków:

1) U zdrowych ciężarnych kobiet u końca ciąży stwierdza się obniżenie azotu pozabiałkowego i azotu mocznika na najniższą granicę fizjologiczną lub też poniżej tejże. Stosunek procentowy obu azotów jest o nieco tylko mniejszy, niż normalnie. Po porodzie u końca pierwszego tygodnia nastają stosunki prawidłowe.

2) U ciężarnych ze zwyczajnym białkomoczem lub lekką formą nephropathia gravid. zachowują się R N i azot mocznika przy końcu ciąży i z początku puerperium tak samo jak u zdrowych ciężarnych.

3) Przy eklampsji u końca ciąży lub podczas porodu są wartości R N na najwyższej granicy normalnej lub ją też przewyższają, podobnie ma się sprawa z azotem mocznika. Stosunek obu azotów do siebie jest o nieco mniejszy, niż po porodzie. Znając wartości obu azotów, nie wolno twierdzić, że istotę eklampsji stanowi azotoemia, zwłaszcza jeżeli wartości te porównamy z wartościami uzyskanemi u ludzi zdrowych.

Wnioski innych autorów, którzy w moczu ciężarnych stwierdzili obniżenie R N i azotu mocznika a więc retencję azotu, są mylne, albowiem na podstawie badań autora retencji azotu we krwi stwierdzić nie można. W pierwszym rzędzie jest to płód, który zapotrzebowuje w wielkiej ilości azot dla swej budowy. Jest tylko kwestja, czy płód spotrzebowuje całą ilość czy też tylko część azotu a w takim razie owa niespotrzebowana przez płód część azotu czy się znajduje się we krwi czy też organizm deponuje ją w innem miejscu. Według niektórych autorów francuskich płód spotrzebowuje około $^1/_3$—$^1/_4$ część zatrzymanego w organizmie matki azotu.

Casop. lék. cesk.

r. LXVI., l. 46.

Dr. Viktor Mandler i Dr. Pavel Slanina. *Skiagrafia jądra ze szczególnem uwzględnieniem pachwinowych przepuklin. Pneumoorchografia.* Autorowie proponują nową metodę roentgenologiczną dla uwidocznienia *cavi serosi scroti,* wypełniając tę włosowatą jamkę powietrzem. Metodzie tej nadają nazwę pneumoorchografji. Ma ona służyć do różniczkowej djagnozy między nabytą a wrodzoną przepukliną pachwinową; prócz tego przy chorobach jądra i jego surowiczych pokrywek

l. 43.

Doc. F. Vanysek. *Radjoaktywny (emanowany) olej.* Emanacja radowa to gaz, który się rozpuszcza w rozmaitych cieczach w różnym stopniu. Oliwa pochłania radjową emanację bardzo wybitnie, 85 razy więcej, niż woda. Ta własność oliwy umożliwia po zaaktywowaniu jej radiową emanacją lecznicze zastosowanie tejże we formie tamponów, okładów i wcierek. Emanowana oliwa działa w okładach promieniami β i γ, wielka zaś jej część resorbuje się do skóry a emanacja rozchodzi się potem po całem ciele i tu działa przeważnie cząstka α-promieni. Działanie emanacji w organizmie polega na podrażnieniu wszystkich komórek ciała promieniami alfa, podrażnienie elektryczne, mechaniczne i cieplne. Skutek tego podrażnienia wyraża się w zwiększonej biologicznej czynności komórek. (n. p. działanie oxydacyjne α-promieni według Stoklasa). Ponieważ α-promienie obniżają spastyczny stan naczyń, które stają się zupełnie nieruchome nawet na zwężające działanie adrenaliny i wskutek tego się rozszerzają — powstaje coś w rodzaju biernego przekrwienia Biera. Stąd można łatwo zrozumieć, dlaczego emanacja dobrze działa przy vaso- i trofoneurosach (sklerodermia, m. Raynaudi, akroasfyxia), przy endarteritis na nogach, chronicznych zapaleniach stawów, bronchitis chron., rhinitis chronica, chronicznych zapaleniach skóry. Aplikuje się emanację we formie okładów w chorobach, w których żywotność całego organizmu należy podwyższyć, z 10 cm³ emanowanej oliwy 6—8 razy (trzy razy w tygodniu). Leczenie można po 2—3 miesiącach powtórzyć. Do inhalacji *(bronchitis)* rozpraszamy oliwę prądem powietrza (metoda dra Pirchaua). Emanowaną oliwę autorowie sprowadzali z Joachimsthalu: należy ją natychmiast zaaplikować. *Dosis maxima* oliwy emanowanej na jedno leczenie wynosi 6 dawek po 10 cm³ o 5,000.000 jednostek emanacji. W krajach bogatych w emanację ma ta terapja też znaczenie ekonomiczne oraz można nią często zastąpić drogie leczenie rentgenowskie.

l. 49.

Prof. Dr. Rudolf Kimla: *Zmiana reaktywności (reactibilitas) organizmu na podniety patogeniczne i jej znaczenie.* Każdy organizm żywej przyrody ma zdolność reagowania na podniety otoczenia, w którem żyje. Podniety dzielimy z grubsza na fizjologiczne (adaekvat) i patogeniczne (inadaekvat). Te pierwsze mają swój własny rejestr minimum — optimum, — maximum, co przekracza

maximum staje się czynnikiem chorobotwórczym. Należy też pamiętać o tem, że w szeregu filogenetycznym pewna podnieta w stosunku do pewnych organizmów jest fizjologiczną, w stosunku zaś do innych patogeniczną, ba nawet złośliwa. Do rozważań na temat zmiany *reactibilitas* ustroju nadają się najlepiej podniety natury antygenowej. Każdy organizm reaguje na te podniety swymi poszczególnymi organami, które w niepodzielnej harmonji tworzą individuum. Objawy reakcji znane w patologji są: 1) ze strony narządów krążenia i krwi: z początku *rubor, calor* i *tumor*. Atakowany teren według potrzeby staje się przekrwiony i wnet do przekrwienia dołącza się wysięk. Jest to stopniowanie procesów fizjologicznych. Wśród pewnych okoliczności dołącza się hiper- lub dysfunkcja narządów krwiotwórczych. W procesie wysiękowym również daje się zauważyć pewien porządek: emigrują granulocyty i to głównie neutrofile. Następnie dopiero limfocyty i ich deriwaty. 2) Drugim systemem reagującym w organizmie jest aparat retikulo-endothelialny. Komórki tego aparatu mają zdolność pochłaniania obcych ciał z krwi i w ten sposób oczyszczają ją od obcych przymieszek. Aparat ten jest też prawdopodobnie producentem antyciał. Jego komórki mają też własność uruchomiania się i przejścia do obiegu krwi a nawet do wysięku. Całe więc brzemię procesów reaktywnych spoczywa na tkance mesenchymalnej. Ale i nabłonek bierze udział w procesach tych, czego wyrazem jest zwyższona produkcja śluzu i bujanie. Jakkolwiek reakcja organizmu jest dosyć regularna i zawsze się odbywa podług pewnego systemu, to przecież indywidualność danego organizmu odgrywa nie małą rolę. Autor rozeznaje 3 tereny, ustanowione głównie na badaniach gruźlicy:

a) *terrein vierge* t. j. organizm u którego ani w jego ascendencji ani w jego jednostkowym żywocie nigdy nie doszło do styczności z czynnikiem chorobotwórczym;

b) *terrain neuf* t. j. organizm, który dotąd w swym żywocie jednostkowym nie zetknął się z czynnikami chorobotwórczymi, ale który przyniósł ze sobą na świat właściwości wynikające z zakażenia się jego przodków;

c) *terrain virulisé* t. j. indywidua, które za swego życia zostały impregnowane *virusem*.

Jak wiadomo każdy z tych terenów inaczej reaguje na dany czynnik patogeniczny równej wirulencji, równej jakości i równej aplikacji. Na ogół można określić tak, że czem bliżej dany organizm znajduje się do terenu dziewiczego *(vierge)* tem silniej w procesie reakcyjnym zaznacza się komponenta exudacyjna i tem silniej wywiera czynnik chorobotwórczy swój zgubny wpływ na organizm. I naodwrót, czem bardziej się indywidaulność danego organizmu zbliża do terenu uczulanego *(virulisé)*, tem wybitniej zaznacza się w jego procesach reaktywnych komponenta końcowa t. j. bujanie tkanki włóknisto-naczyniowej i tem mniejsza jest zgubność wpływu czynnika chorobotwórczego na organizm.

Prof. Dr. K a b e l i k: *Thiosiarczany w terapji.* Wychodząc ze założenia, że anafilaksja jest w pierwszym rzędzie wywołana zmianami dyskolloidalnemi w surowicy (Lumière, Friedberger), wypróbował autor thiosiarczan $Na_2S_2O_3$, który potrafi przeciwdziałać reakcjom anafilaktycznym. Działanie terapeutyczne thiosiarczanu jest znane głównie przy wszystkich intoksykacjach salwarsanowych, przy których wprost ratuje życie choremu. Thiosiarczany bowiem „mają własność“ utrzymywać stan eukoloidalny. Cały szereg autorów czeskich i francuskich bada obecnie ich działanie i wkrótce się pojawią liczne prace w tym kierunku. Według autora należy spróbować aplikacji tego leku przy wszystkich stanach allergicznych jak przy anafilaksji, asthma, oedema Quincke, idiosynkrazji, eklampsji, migrenie, ekzema, otruciach ciężkimi metalami. Ponieważ w każdym stanie chorobowym dochodzi do dyskoloidalności biokoloidów a ponieważ thiosiarczan potrafi zwiększyć dyspersję można też spróbować go w terapji zwyrodnień miąższowych a nawet szklistych i skrobiowatych zwłaszcza nerek. Thiosiarczan jest też główną częścią sanokryzyny i sprawia, że ta sól złotowa nie praecipituje białka. Wreszcie należałoby aplikować thiosiarczany w nowotworach złośliwych, które są przecież tylko wyrazem zaburzenia równowagi kolloidalnej komórki. L Zagni donosi, że sulfosol zawierający tylko 0.05% S w dawce 1 cm^3 10% roztworu wyleczy ca szczura, jeżeli się zaaplikuje podskórnie w okolicy nowotworu. Ogromną wygodą $Na_2S_2O_3$ jest jego niejadowitość. Według doświadczeń na króliku człowiek mógłby znieść 30 g thiosiarczanu podanego dożylnie. Ciekawym problemem będzie też porównanie działania Calcia i thiosiarczanu. Calcium ustala tkanki, dehydratyzuje biokoloidy, zabrania wstępu jadom do komórki. Thiosiarczan zaś przeciwdziała praecipitującej czynności toxyn, zwiększa dyspersję i utrzymuje eukoloidalny stan plasmy. Suma problemów skupiających się dokoła thiosiarczanów jest tak wielka a dotychczasowe próby tak pełne nadziei, że autor wzywa wszystkich do współpracy nad temi zagadnieniami.

Prakt. lékar.

R. VII, l. 23, 1927.

Mn. Dr. Emil V á c h a: *O stosunku raka do rasy.* Autor podaje streszczenie dwu prac obszerniejszych opublikowanych przez Alfreda Niceforo profesora statystyki w Neapolu i Eugena Pittarda profesora antropologji w Genewie. Z prac tych wynika, że niestety daty demograficzne, tyczące się problemu rasy jako czynnika w etjologji raka, nie osiągnęły jeszcze pożądanego stopnia dokładności. Śmierć się często rejestruje w miejscu, w którem nieboszczyk stale nie mieszkał. Część zmarłych nie może być wzięta w rachubę z powodu niedokładnego rozpoznania a badania antropologiczne są prawie we wszystkich państwach tak po macoszemu traktowane, że trudno bliżej zapoznać się ze szczegółami w tym kierunku. Nagromadzony jednakowoż materjał dowodzi nam, że rasa śródziemnomorska *(homo mediterraneus* = dolichocephaliczna czaszka, twarz owalna, oczy ciemne, skóra i owłosienie czarne, nos raczej szeroki, przejście między leptorhinien i mesorhinien, wzrost niski) ulega rzadziej schorzeniu rakowemu niż rasa alpejska (homo alpinus = brachycephaliczna czaszka, twarz okrągła, włosy kasztanowe, oczy szare, nos szeroki, postawa średnia) i rasa europejska (homo europaeus dolichocephalus = twarz podłużna, włosy jasne oczy niebieskie, nos mały, często lekko zagięty, wzrost wysoki). W krajach, gdzie rasa alpejska i europejska żyją razem, pierwsza jest częściej nawiedzona przez raka, niż druga. Należy jednak pamiętać o tem, że wnioski te są oparte na statystyce nie zawsze bezpiecznej i trzeba by było pogłębić tę statystykę lekarską (serologja modna), by można coś konkretnego o tem powiedzieć.

l. 5.

Dr. M. O r t: *O terapji radowej na klinikach londyńskich i paryskich.* Angielska terapja radowa kieruje się w ostatnich czasach następującem prawidłem: kiedykolwiek można zanurzyć tubkę radową do nowotworu, należy użyć tego sposobu leczenia. Przy ca. mammae można użyciem stosunkowo wielkich dawek radu nowotwór zmniejszyć i uczynić go zdolnym do operacji. W przypadkach gdzie się ca. mammae jeszcze nadaje do operacji, autorowie angielscy uzyskali zupełne wyleczenie. Przy rakach macicy: krwawienie natychmiast ustaje, miejscowy guz znika, zanika też kachexia a życie chorych przedłuża się definitywnie. Co się tyczy techniki przeważa radiumpunctura. Złośliwe nowotwory ust, gardła i przełyku mogą zupełnie zniknąć po użyciu radu. W leczeniu mięsaków tylko rzadko spotyka się z dobrym wynikiem. W Paryżu szkoła Prousta wprowadza całkiem radykalną terapję radową ca. uteri z jamy brzusznej t. zw. radium-Wertheim. Po laparatomji wprowadza się do przymacicza i zony naczyń limfatycznych tubki radowe 16—20 mg ra-elementu na 4—5 dni. Przy ca. mammae stosuje się rad do leczenia recydyw lub dla uzupełnienia operacji. Naświetlanie przytem jest powierzchowne przy pomocy wielkiej mulaży przyprawionej z masy parafinowowoskowej. Prof. Regaud na zjeździe francuskich lekarzy w Paryżu ogłosił: Leczenie raków wisceralnych jest dotychczas w stadjum eksploracji i jedynie chirurg może tu działać z dobrym wynikiem. Raki epidermalne: skóry, warg, języka, krtani, recti i szyjki macicznej, które stanowią 50—55% wszystkich raków dają się przy pomocy radu lepiej leczyć, niż chirurgicznie.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

Nr. 1. Rok 1928.

N. W. K o l p i k o w: *Seroterapja wrzodu syberyjskiego u ludzi.* Autor, dyrektor podbiegunowego instytutu chemiczno-bakterjologicznego w Archangielsku, nazywa wąglik wrzodem syberyjskim i zaleca jego leczenie podskórnemi lub śródżylnemi wstrzykiwaniami surowicy przeciwwąglikowej w ilości 20—150 cm sz., zależnie od ciężkości objawów ogólnych. Autor wstrzykiwał 20 cm, w ciężkich przypadkach 50—60 cm sz. bądź odrazu, bądź podzielone na trzy dawki po 20 cm. Na dziesięć leczonych przypadków 9 wyzdrowiało, zmarł jeden.

Prof. K. T a m u r a (Tokio). *O fizjologji i farmakologji nerek.* Prace wykonane w pracowniach cesarskiego uniwersytetu w Tokio. Wnioski fizjologiczne: Nerka funkcjonuje głównie jako narząd wydzielniczy; kłębuszki mają pewną granicę dla proteiny krwi i wydzielają przez swe żywotne sączenie wodę, chlorek sodu i przeważną część prawidłowych składników moczowych z krwi; kanaliki moczowe wydzielają tylko pewną część prawidłowych składników moczowych z wyjątkiem wody i Na Cl. Innemi słowy w tworzeniu moczu kłębuszki odgrywają główną role, kanaliki zaś ubocz-

ną, te ostatnie wydzielając i przyjmując pewne składniki moczowe, z jednej strony regulują chemicznie nieścisłą czynność sączenia kłębuszków, z drugiej strony działają fizykalnie wedle ilości moczu. Nerka zużywa jako narząd wydzielniczy ilościowo stałą energję niezależnie od siły jej funkcji i od wydzielonej ilości moczu.

Wnioski farmakologiczne: Środki z grupy kofeinowej jako specyficzne środki moczopędne, kantarydyna, olej santałowy, żywice i inne środki moczopędne drażniące, działają głównie moczopędnie na drodze miąższu nerkowego. Pierwsze zwiększają ilość moczu bez zwiększania zużytego przez nerkę tlenu, drugie zaś zwiększają zużycie tlenu, nie zawsze wywołując diurezę. Z pośród licznych soli moczopędnych chlorek sodu i siarczan sodu nie mają żadnego wpływu na konsumcję tlenu. Sole potasowe stosowane b. często w leczeniu wywołują zawsze wzmożenie zużycia tlenu. Stosowanie soli potasowych wymaga zawsze znacznej ostrożności, gdyż mogą one nawet w lżejszem stężeniu, w razie nadwrażliwości nerek, wywołać nieoczekiwane ich podrażnienie.

Drowa S. W i n o g r a d o w a. *Fizykalne i chemiczne własności wód oplodowych.* Prace wykonane w klinice położniczej i pracowni chemicznej uniwersytetu w Kijowie. Płyny opłodowe uzyskano bądź przy porodach i cięciach cesarskich, bądź przy poronieniach i operacjach na ciężarnych, starając się o płyn bez domieszek krwi i wydzieliny pochwowej, a nawet jałowy, skoro uzyskano całkowity pęcherz płodowy.

Skład soli płynu płodowego jest stały, z czego wynika, że potok ma nietylko znaczenie czysto mechaniczne, lecz odgrywa on istotną rolę dla wzrostu i rozwoju płodu. Potok stanowi prawdopodobnie płyn odżywczy. Potok nie jest przesiękiem, jak dawniej myślano, lecz wydzieliną komórek nabłonkowych owodni (amnios). Prócz tego owodnia jest narządem posiadającym własną czynność zaczynową. Z zawartych w owodni zaczynów główną rolę odgrywa lipaza. Dzięki lipazie owodnia rozdziela substancje tłuszczowe pochodzące z błony doczesnej (decidua). Potok przysparza te substancje bezpośrednio płodowi, wprowadzając je w pierwszych pięciu miesiącach przez skórę, później zaś drogą żołądka przez łykanie. Potok podtrzymuje wzrost płodu dzięki swoistym intenzywnym własnościom. Jedna z tych właściwości polega na jego wyraźnej radjoczynności. Wiemy bowiem, że małe dawki radjowe pobudzają wzrost tkanek. Płyn zatem opłodowy jest nietylko substancją odżywczą lecz także silnym bodźcem, umożliwiającym przez 9 miesięcy rozwój całego organizmu z jednej komórki płodowej.

I. F e l s. *Symptomatologia kolki żółciowej.*

Dr. Fels (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

La Rassegna d'Ostetricia e Ginecologia.

1927, Nr. 8.

Dr. A. Rinaldi I m o s (z Kliniki wewnętrznej Uniw. w Pisa, Dyr. Prof. G. B. Queirolo): *Veramon w przypadkach miesiączkowania bolesnego.* Autor zastosował przypadkowo pastylkę Veramonu u chorej cierpiącej na silne bóle menstruacyjne, która nie znosiła morfiny. Efekt był bardzo dobry. Zachęcony tym postanowił autor wypróbować systematycznie Veramon we wszystkich przypadkach dolegliwości miesiączkowych, jak: Dysmenorrhoea ovarica, uterina, membranosa.

Ogółem stosowano Veramon u 12-tu chorych z *dysmenorrhoea ovarica* i 10-ciu z *dysmenorrhoea uterina*. Okres obserwacji wynosił od 2—8 miesięcy. Często wystarczała już 1 pastylka aby usunąć dolegliwości na cały dzień, również dnia następnego nie zawsze zachodziła potrzeba powtórzenia dawki Veramonu. W niektórych przypadkach silnych bólów musiały chore zażywać do 4-ch pastylek na dobę. Wraz z bólami ustępowały równocześnie i inne objawy, jak mdłości, bóle w krzyżu itp. Autor zwraca uwagę, iż w żadnym przypadku nie zauważono jakiegokolwiek bądź wpływu ubocznego na ośrodkowy układ nerwowy i na serce, tak, że można było np. dawać Veramon jednej bardzo małokrwistej chorej, cierpiącej w dodatku na zapalenie nerek.

Na podstawie powyższych doświadczeń poleca autor stosowanie Veramonu we wszystkich postaciach miesiączkowania bolesnego.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiw für Gynäkologie.

Tom 129 z. 3.

B r e m i c k e r (Kiel). *Badania porównawcze nad biologją pochwy.* Badania autora jakoteż i innych badaczy wykazują, że pochwa zwierząt zwykle wysłana jest nabłonkiem niskim, kubicznym lub płaskim a u niektórych wałeczkowym. U pewnej grupy zwierząt, zwłaszcza u znacznej części małych gryzoni, występują typowe, okresowe zmiany, polegające głównie na tem, że delikatny nabłonek w czasie rui zamienia się na wielowarstwowy i ulega zrogowaceniu, przez co staje się więcej odporny na mechaniczne bodźce a po tym czasie ulega znów przemianom wstecznym. U niektórych zwierząt wytwarza się po kopulacji czop, który zamyka pochwę i w ten sposób uniemożliwia wypłynięcie nasienia.

Normalna pochwa u bydła rogatego, świni, owcy, świnki morskiej i królicy jest wolna od bakteryj. Oddziaływanie w pochwie tych zwierząt zasadniczo jest alkaliczne, przemiana materji odnośnie do glikogenu nie istnieje, a zawartość cukru gronowego w pochwie jest bardzo mała. Natomiast zdolność do samooczyszczania się pochwy jest u tych zwierząt bardzo duża. Proces samooczyszczania odbywa się nie tylko przy pomocy czynników mechanicznych ale i to głównie przy współudziale komórek nabłonkowych wyściełających ściany pochwy. U bydła rogatego, świnki morskiej i u szczurów, u których pochwa wysłana jest nabłonkiem płaskim, współdziałają w tej czynności również leukocyty. U królic, u których pochwa wysłana jest nabłonkiem wałeczkowym, w razie obecności zarazków w pochwie nie można już wykazać zwiększenia się aglutynacji. Alkaliczna treść pochwy sama przez się nie posiada własności bakterjobójczych, a samooczyszczanie się pochwy możliwe jest tylko tak długo dopóki nabłonek wałeczkowy jest zupełnie nieuszodzony.

W normalnej pochwie samicy kota morskiego oddziaływanie jest słabo kwaśne, oprócz nabłonka są liczne bakterje, cukier gronowy w podobnej ilości jak u kobiety, a w ścianie pochwy glikogen.

D e m m e (Kiel). *Bakterjologiczno-biologiczne badania drobnoustrojów żyjących w pochwie i ich stosunek do zdolności samooczyszczania się pochwy.* Wszystkie rodzaje bakteryj, jakie w pochwie się spotyka, posiadają zdolność, jedne w wyższym drugie w niższym stopniu, wytwarzania kwasów z cukru gronowego wydzieliny pochwy. Różna odporność na kwasy poszczególnych gatunków bakteryj ujawnia się w tem, że każdy gatunek bakteryj znosi tylko do pewnego czasu to *maximum* kwasów, które sam wytworzył. Jeżeli *maximum* to zostanie przekroczone tak co do czasu jego działania jak i co do jego rzeczywistej miary, każdy (szczep) musi zginąć. Bakterje grupy *vaginalis* posiadają największą zdolność wytwarzania kwasów. U wszystkich bakteryj, które klinicznie uważa się za patologiczne, granica odporności na kwasy jest mniejsza aniżeli przeciętnie bywa u kobiety zupełnie zdrowej, podczas gdy granica najważniejszej grupy t. j. *bac. vaginalis* odnośnie do stężenia jonów wodorowych daleko jest wyższa od wspomnianej przeciętnej prawidłowej wydzieliny pochwy.

Tajemnica samooczyszczania się pochwy polega na zdolności bakteryj wytwarzania kwasów w dostatecznej ilości a zwłaszcza na wzmożonej odporności na kwasy prątka pochwowego. Jednak samo wytwarzanie kwasów nie jest wystarczające. Gdyby bowiem tak było, to w końcu musiałyby zginąć i normalne bakterje pochwy tj. prątki D ö d e r l e i n a od kwasu, które same produkują i ostatecznie żadne drobnoustroje nie mogły by żyć w pochwie. Do tego atoli nie dochodzi a to dzięki temu, że oprócz wytwarzania się kwasów istnieje pewne wyrównanie pomiędzy całą ilością kwasu, wytwarzanego przez wszystkie bakterje a pomiędzy alkaliczną wydzieliną szyi macicy i alkaliczną cieczą tkanek, powstałą wskutek autolizy złuszczonych nabłonków ścian pochwy. Wyrównanie to musi w ten sposób się odbywać, aby przeciętna wartość wydzieliny pochwy stale była wyższa od granicy odporności na kwasy drobnoustrojów patologicznych a niższa od granicy odporności grupy prątka pochwowego. Tylko przy tym sposobie wspomnianego wyrównania możliwe jest stałe utrzymanie pierwszego stopnia czystości pochwy.

D e m m e i B a l t z e r (Kiel). *Biologiczne i bakterjologiczne badania wydzieliny pochwy w stosunku do regularności.* Materjał obserwacyjny obejmuje 50 przypadków. Oprócz 3 wyjątkowych przypadków u wszystkich chorych stopień stężenia jonów wodorowych w czasie regularności ulegał zmianie w ten sposób, że kwasota wydzieliny pochwy zmniejszała się znacznie. W całym szeregu przypadków objaw ten występował bardzo wyraźnie, a stężenie jonów wodorowych dosięgało nawet wartości 8,4. Objawu tego nie można wytłómaczyć rozcieńczeniem normalnej wydzieliny pochwy przez krew miesiączkową albo przez dopływ cieczy z tkanek, która pochodzi z autolizy łuszczącej się błony śluzowej. Przyjąć należy zatem, że główną przyczyną tego objawu jest wydzielina śluzowa z szyi macicy, której stopień stężenia jonów wodorowych wynosi od 7,2—9,0. Za tem tłómaczeniem przemawiają 2 przypadki spostrzegane przez autorów a dotyczące ogólnego niedorozwoju zwłaszcza narządu rodnego, w których wydzielina szyi macicy była bardzo obfita a stężenie jonów wodorowych w obu przypadkach nawet 3-go i 5-go dnia po regularności wynosiło jeszcze 9,0 i 8,6.

W czasie poza regularnością stwierdzić można wyraźną różnicę stężenia jonów wodorowych zależnie od stopnia czystości pochwy. Stężenie jonów wodorowych u chorych z I stopniem czystości w czasie przed regularnością waha się od 4—4,2 i tylko w poszczególnych przypadkach dochodzi do 4,5, a w przypadkach patologicznych do 5 i powyżej. W czasie po regularności stężenia jonów wodorowych waha się w jeszcze szerszych garnicach i dochodzi raz szybciej drugi raz wolniej do wartości normalnych zależnie od wartości indywidualnych danej osoby. W III-cim stopniu czystości pochwy tak przed jak i po regularności odpowiednie wartości są znacznie wyższe i wynoszą przeciętnie 5,0—5,5.

Z pośród 34 kobiet, które w czasie przed regularnością miały I-y stopień czystości, u 31 w związku z regularnością stwierdzono III-ci stopień czystości w czasie krwawienia miesiączkowego. Powrót do I-go stopnia czystości następował daleko później, aniżeliby to odpowiadało normalnym stosunkom bio-chemicznym. U pozostałych 16 chorych, które okazywały III-ci stopień czystości pochwy z różnych przyczyn, ten stopień czystości utrzymywał się stale przed, podczas jak i po regularności.

Z badań tych wynika zatem, że regularność wywiera znaczny wpływ na stosunki biologiczne pochwy, gdyż przepływająca krew, wydzielina szyi i ciecz tkanek zmieniają stosunki odżywcze i chemiczne w ten sposób, że u kobiety zupełnie zdrowej normalna flora pochwy zmienia się na niekorzyść. Zmiana ta zasadniczo trwa tylko przez czas regularności. To pogorszenie flory pochwy nie ma praktycznie większego znaczenia, o ile idzie o warunki normalne, gdyż prawidłowo organizm przyzwyczajony jest do tych bakteryj, które stale w pochwie żyją i na ogół nie są dla organizmu szkodliwe. Znaczny stopień kwasoty pochwy w czasie poza regularnością stanowi siłę obronną organizmu przeciwko wszelkiej infekcji od zewnątrz. Znaczne rozcieńczenie a więc zmniejszenie tej kwasoty w czasie regularności może się bardzo szkodliwie zaznaczyć, jeżeli w tym czasie obce drobnoustroje przedostaną się do narządu rodnego. Stare kliniczne doświadczenie i różne przepisy rytualne wszystkich narodów, jak z tego widać, mają uzasadnienie. Doświadczenie to poucza, że w czasie i w kilka dni po regularności wskutek braku względnie zmniejszenia się wspomnianej siły ochronnej wydzieliny pochwy każda kobieta narażona jest na niebezpieczeństwo przedostania się obcych drobnoustrojów w wyższe odcinki narządu rodnego i dlatego w tym czasie winna się szanować i unikać wszelkiego zanieczyszczenia pochwy od zewnątrz.

Sellheim (Halle). *Znaczenie wykładników wodorowych dla klinicysty, zwłaszcza dla ginekologa.* Współpracownicy autora, Lüttge i Mertz sporządzali wyciąg z łożyska, który z surowicą krwi osoby ciężarnej daje analogiczną reakcję jak próba Abderhaldena. Jest to t. zw. reakcja alkoholowo-wyciągowa. Ten wyciąg łożyskowy można zawsze ściśle oznaczyć za pomocą właściwego mu stopnia kwasoty. Autorowie ci stwierdzili, że stopień kwasoty jest charakterystyczny nie tylko dla działania wyciągu z łożyska lecz także dla działania wyciągu z tkanki rakowej. Przy pomocy tychże wyciągów, które autor nazywa odczynnikiem łożyskowym i rakowym, możliwe jest rozpoznanie ciąży i raka. W ogólnych zarysach próba polega na tem, że w przypadkach rozpoznania ciąży musi surowica danej osoby nie tylko reagować z odczynnikiem ciążowym dodatnio ale nadto z odczynnikiem rakowym ujemnie. I naodwrót, jeżeli ma się rozpoznać raka, musi surowica badanej osoby dać reakcję dodatnią z odczynnikiem rakowym, a ujemną z odczynnikiem ciążowym. Dalsze badania pozwoliły sporządzić te odczynniki nie tylko z białka łożyska lub tkanki rakowej, lecz z każdego innego białka przez nadanie mu odpowiedniego dla każdego odczynnika stopnia kwasoty. Autor podaje dokładny opis oznaczania stopnia kwasoty według stężenia jonów wodorowych przy pomocy różnych wskaźników i mieszania, które sporządza w wielu rozcieńczeniach, tak że otrzymuje w końcu około 100 odcieni barwnych mieszczących się między dwoma skrajnemi wskaźnikami. Przez porównanie odpowiedniego odczynnika (łożyskowego, rakowego i t. p.) z roztworami podstawowemi można drogą kolorymetryczną oznaczyć bardzo ściśle stopień stężenia jonów wodorowych. W ten sposób oznaczył autor stężenie jonów wodorowych wyciągu łożyska na 3,529, wyciągu z jąder na 3,450 i wyciągu raka na 3,364. Wyciągi rakowe atoli wykazują pewne indywidualne różnice, zależnie od płci, budowy histologicznej i miejsca usadowienia raka.

Doniosłość badań powyższych zdaniem autora polega na tem, że zapoznają nas one nie tylko z budową chemiczną danych odczynników ale, co ważniejsza, umożliwiają one dokładne sporządzenie tychże odczynników drogą chemiczną. Autor ma nadzieję, że dalsze badania w tym kierunku umożliwią w przyszłości rozpoznanie ciąży, raka i płci płodu wprost na podstawie badania samej krwi, a nie jak dotąd jedynie przy pomocy reakcyj serologicznych.

Lauros (Drezno). *Dwa obrazy drgawek porodowych i ich stosunek do wagotonji ciążowej. (Przyczynek do etjologji drgawek porodowych).* W roku ubiegłym wypowiedział autor zapatrywanie (Zentrbl. f. Geb. u. Gyn. 1926 Nr. 22), że pomiędzy drgawkami porodowemi i wagotonją istnieje związek, którego następstwem jest znaczne rozszerzenie naczyń w obrębie narządu rodnego. Jako dalszy skutek tego pierwotnego rozszerzenia wskazał skurcz naczyń na obwodzie i podniesienie się parcia krwi. W ten sposób podniesienie parcia krwi należy uważać za objaw wyrównawczy a nie pierwotny.

Zapatrywanie to podtrzymuje autor obecnie a na poparcie jego przytacza dwa przypadki drgawek, przez siebie spostrzeganych i sekcjonowanych. W przypadku pierwszym rozchodziło się o pierwiastkę, u której badanie nie wykazało ani obrzęków, ani białka w moczu, ani wreszcie podniesienia się parcia krwi, a którą rozwiązano przy pomocy cięcia cesarskiego. Śmierć nastąpiła w 24 godzin od chwili pierwszego napadu drgawek, których na ogół było tylko 3. Tłumaczy to autor zmniejszoną zdolnością reakcji ze strony organizmu, która znów pozostaje w związku z istniejącą wagotonją. Przemawia za tem bardzo znaczne rozszerzenie naczyń macicy i całej okolicy a nawet wybroczyny krwawe w przymaciczach. Sekcja wykazała ponad wszelką wątpliwość typowy obraz odpowiadający eklampsji. Przebieg kliniczny przypominał w zupełności wstrząs anafilaktyczny, a podrażnienie nerwu błędnego musiało być bardzo silne, tak że nie przyszło do wyrównawczego skurczu naczyń na obwodzie.

Objawy powyższe jeszcze wyraźniej wystąpiły w przypadku drugim, dotyczącym również pierwiastki, rozwiązanej przy pomocy wymóżdżenia obumarłego płodu, u której nie wystąpiły wcale drgawki, a uderzało jedynie w wysokim stopniu sine zabarwienie całego ciała. I w tym przypadku sekcja stwierdziła niewątpliwie typowy obraz eklampsji.

Oba przypadki uważa autor za skrajne, które przebiegały *foudroyant*, a w których jako przyczyna drgawek rzuca się w oczy znaczne podrażnienie nerwu błędnego.

Lauros i Schmechel. *Badania doświadczalne nad etjologją drgawek porodowych.* Celem doświadczeń było udowodnienie związku przyczynowego pomiędzy wagotonją a drgawkami porodowemi (Lauros). W tym celu posługiwali się królikami, którym aplikowali środki rozszerzające naczynia w obrębie narządu rodnego a temsamem powodujące zmniejszenie parcia krwi. Używali mianowicie acetylcholiny, clavipuriny i histaminy. Środki te działają obwodowo i wywołują podrażnienie tego nerwu a clavipurina i histamina przez porażenie nerwu współczulnego. Po wstrzyknięciu tych środków do jamy otrzewnowej spostrzegali zwiększenie się parcia krwi prawie o 2 razy, podczas kiedy po wstrzyknięciu ich podskórnie spadało parcie krwi prawie o 20%. Aplikując środki te kroplami bezpośrednio na widoczne naczynia jamy brzusznej, stwierdzić mogli wyraźne rozszerzenie żyły głównej i tętnicy brzusznej a równocześnie podwyższenie parcia krwi w krążeniu obwodowem. Wiadomą jest rzeczą, że u zwierząt mięsożernych silne podrażnienie nerwu błędnego wywołuje skurcz naczyń włosowatych wątroby, płuc i jelit, wskutek czego powstaje silne powiększenie wątroby (zamknięcie wątroby). Zmiany anatomiczne, jakie przy tem powstają, przypominają żywo zmiany, jakie się stwierdza w wątrobie u osób zmarłych z powodu drgawek porodowych. Aby się przekonać, jakie zmiany występują przy tem w miąższu wątroby, podwiązywali żyłę wątrobną w miejscu przed jej podziałem poniżej przepony z wyjątkiem jednej gałęzi. Przy sekcji tych zwierząt stwierdzano silne rozszerzenie naczyń jamy brzusznej, nekrozy hemoragiczne w wątrobie, obrzęki i wybroczyny krwawe w płucach i śródmiąższowe bujanie w nerkach. Zamknięcie więc wątroby miało ten sam skutek, co i chemiczne, wagotropowe działanie tj skurcz naczyń z następowemi zmianami w miąższu wątroby, płuc i nerek a więc obrazy analogiczne, jakie występują w drgawkach porodowych. Zdaniem autorów doświadczenia te dowodzą, że pierwotna, w obrębie macicy występująca wagotonja i miejscowe rozszerzenie naczyń pozostaje w bezpośrednim przyczynowym związku z drgawkami porodowemi i że ona wskutek „zamknięcia wątroby" jest przyczyną hemoragicznych nekroz w wątrobie.

Opierając się na powyższych danych rozróżniają autorowie dwie postacie drgawek porodowych a mianowicie:

a) drgawki porodowe czyli eklampsję w sensie samej nazwy, której objawy kliniczne uważać należy za wyraz reakcji ze strony organizmu i b) drgawki porodowe o przebiegu nagłym, gwałtownym, „*foudroyant*", przypominającym wstrząs anafilaktyczny.

Przyczyny samego podrażnienia nerwu błędnego dopatrują się autorowie w ogólnych zaburzeniach przemiany materji w obrębie jaja płodowego. Zaburzenia te podlegają prawdopodobnie na ograniczonej i dlatego często niedostatecznej zdolności jaja płodowego zasymilowania pewnych ciał z zewnątrz dostarczonych jakoteż na pewnem usposobieniu samej chorej.

K. B. (Lwów).

NEKROLOGJA.

Profesor Jan Danysz.

Dnia 14 stycznia b. r. zmarł nagle Jan Danysz, profesor Instytutu Pasteura w Paryżu. Śmierć nastąpiła w pełni, zdawałoby się sił, wśród zamierzeń nowych prac, które niestety nie zostały urzeczywistnione.

Jan Danysz urodził się w ziemi kaliskiej a ukończyszy gimnazjum w Ostrowiu poznańskim wyjechał na studja przyrodnicze do Paryża. Pracował w Sorbonie, ucząc sie tam i zaprzyjaźniając z najwybitniejszymi przyrodnikami doby ówczesnej.

W Instytucie Pasteura, do którego wstąpił znalazł rozległe pole do Swych badań. Atmosfera przyjaciół, między innymi takich jak Piotr Curie i Miecznikow, oraz zapał do pracy twórczej stworzyły to, że młody Jan Danysz szybko znalazł się w licznem gronie biologów i matematyków jako ich towarzysz. Niepospolite zalety umysłu i charakteru, skromność wyjątkowa i dobroć licznych Mu zyskiwały przyjaciół.

Praca Danysza miała podstawy solidne w gruntownem przygotowaniu biologicznem. Wchodziła w różne dziedziny nauki o życiu, dążyła do rozwiązywania szeregu zagadnień w różnych jej działach. Zajmuje się więc Danysz mikrobiologją i odkrywa nowe szczepy zarazka mysiego i szczurzego. Bezpośrednio po odkryciu własności promieniotwórczych pierwiastków pierwszy bada ich efekty biologiczne, naświetlając radem nowotwory złośliwe u myszy i analizuje wyniki tego działania.

W dziedzinie serologji nazwisko Danysza łączy się z t. zw. fenomenem Danysza. Zauważył On bowiem w r. 1902, że toksyczność mieszaniny rycyny i antirycyny zależy od sposobu w jaki te substancje są mieszane. Mieszanina pewnej ilości rycyny z pewną ilością antirycyny jest bardziej trująca jeśli zmieszać antirycynę z połową jadu a po pewnym czasie np. w 24 godzinach dodać resztę jadu aniżeli, gdy całą ilość jadu zmieszać odrazu z antiryną. Objaw ten duże wzbudził zainteresowanie tem bardziej, że wykazano potem (Danysz, Dungern), iż zjawisko to zachodzi również, gdy w grę wchodzi toksyna dyfteryczna. Wyrazem zainteresowania, był szereg prac poważnych badaczy obcych, którzy szukali analogji zjawiska gdzieindziej lub jak Thorvald Madsen i Svanta Arrhenius, którzy wiele wykonali doświadczeń, by znaleźć wytłumaczenie zjawiska.

W roku 1919 syfilidolodzy niemieccy wielką czynią reklamę salwarsanowi srebrowemu (Silbersalvarsan) i stosują go szeroko do leczenia kiły. Połączenie to, według autorów niemieckich sporządzone przez Kolle'go, ucznia Ehrlicha w roku 1917, wielki miało tworzyć postęp w leczeniu kiły ludzkiej. Znanym tymczasem jest faktem, że w październiku 1913 roku przedstawia Danysz notę Akademji Nauk w Paryżu, w której podaje i skład i efekty działania wielu połączeń arsenowych i w tej pracy oraz artykułach publikowanych w roku 1914 zestawia porównawczo efekty działania połączeń arsenowych z solami srebra i innych metali, w trypanosomiazach, spiryllozach i kile ludzkiej. Siarczan dwuoxydwuaminoarsenobenzolu w połączeniu z bromkiem srebra (preparat 88) oraz z antymonem (preparat 102 czyli luargol) mają jak okazało się, większą siłę działania od atoxylu, arsenofenylglycyny i arsenobenzolu, przyczem wskaźnik terapeutyczny jest większy. Danysz bada więc wpływ luargolu na Trypanosoma gambiense, bada surrę u królików, która ewoluuje tutaj podobnie jak u wyższych ssaków. Syfilodolodzy stosują luargol u ludzi a miarodajne opinje Renault, Fournier, Guénot, Raspail, Dalimier, Lévy, Fraenkla, Milian, Hudelo i innych świadczą najlepiej o skuteczności działania preparatu. Escher w pracach swoich podnosi wartość działania luargolu u żołnierzy w armji francuskiej.

Podkreślić to również warto, że zastanawiając się nad mechanizmem działania połączeń arsenowych dochodzi Danysz do wniosku, iż wywołują one w ustroju zbiór odczynów identycznych z odczynami wytworzonemi pod wpływem antygenów biologicznych.

W Swej teorji chorób zakaźnych i niezakaźnych dochodzi Danysz do wniosku, że każde ciało białkowe pochodzenia zwierzęcego czy roślinnego — nawet różnego rodzaju drobnoustroje chorobotwórcze mogą wywołać te same odczyny i że we wszystkich prawie chorobach zakaźnych objawy są natury anafilaktycznej. Hipoteza ta nabiera dużej wagi dla lecznictwa, bo pozwala uprościć w wysokim stopniu poszukiwania skutecznych środków leczniczych i sprowadza metodykę leczniczą na tory postępowania biologicznego. Długa serja badań od roku 1917 do chwili ostatniej dała Danyszowi podstawę do twierdzenia, że osobniki dotknięte rozmaitemi dermatozami, łuszczycą, dusznicą oskrzelową, reumatyzmem, zaburzeniami przewodu pokarmowego i t. d. oraz innemi chorobami przewlekłemi niezakaźnemi najczęściej posiadają bardzo duża wrażliwość na inokulacje podskórne i wśródskórne pewnych mikrobów flory jelitowej prawidłowej. Te mieszaniny mikrobów żyjących lub zabitych nigdy nie wywoływały u zwierząt (myszy, świnki morskie, króliki) odczynów lokalnych lub ogólnych. Wiele więc o ile nie wszystkie, schorzeń przewlekłych, które manifestują się dermatozami, astmą i t. p. objawami nadwrażliwości mają jako przyczynę — według Danysza — antygen w mikrobach jelita. Stąd rozpoczyna Danysz studja nad florą jelitową i zajmuje się szukaniem faktów celem utwierdzenia swej hipotezy. Bada odczyny wywołane szukając wspólnych cech z objawami, które występują w anafilaksji eksperymentalnej, przedewszystkiem czy ustrój chory ma wrażliwość anormalną na działanie tych mikrobów, czy może być odczulony i czy zjawisko jest swoiste.

To są te najważniejsze zagadnienia fizjo- chemjo i bakterjoterapji, które wiele lat zajmowały umysł Danysza. Dały one impuls do wielu prac eksperymentalnych i klinicznych przyniosły liczne i trwałe zdobycze.

Szereg zagadnień biologicznych badanych i rozważanych przez Danysza w ciągu czterdziestoletniej pracy twórczej dały Mu asumpt do zebrania dociekań w pewną całość, niejako system, który znalazł swój wyraz w filozofji biologicznej, rozstrząsającej kwestję stanowiska człowieka w przyrodzie. Łączą się te zagadnienia i z wieloma problemami socjologicznej natury i stąd też wzbudziły żywe zainteresowanie nietylko w świecie przyrodniczym lecz i społecznym.

* * *

Odkrycia Danysza dały Mu wysoką pozycję intelektualną mimo, iż na gruncie francuskim faktycznie był cudzoziemcem. Rząd francuski i rządy innych państw (n. p. australijski) powoływały Go do prowadzenia wypraw naukowych najczęściej w celu zwalczania plag. Poruczano Mu ekspertyzy i zadania mające wielokrotnie olbrzymie znaczenie naukowe i ekonomiczne dla kraju. Armja francuska w czasie wojny światowej zawdzięcza Danyszowi wytępienie plagi szczurów okopowych.

Z chwilą niepodległości państwa naszego budzą się w Danyszu pragnienia służenia bezpośrednio Ojczyźnie. Tworzy projekty utworzenia Instytutu medycyny eksperymentalnej w Warszawie, odbywa szereg konferencyj celem stworzenia w Polsce stacji badawczych dla śpiączki epidemicznej, współpracuje żywo z pracowniami eksperymentalnemi i klinikami polskiemi, roztacza w Paryżu opiekę nad młodymi poskimi badaczami, zbiera fundusze na pomoc dla młodzeży lekarskiej w ciężkich studjującej warunkach w Polsce w okresie powojennym. Dano Mu wśród przyjaciół należny tytuł „nieoficjalnego ambasadora Polski" — słuszny, bo dom Danysza w Paryżu przez dziesiątki lat był ostoją intellektu, artyzmu i serca polskiego.

W. K. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Nowy tygodnik naukowy lekarski p. t. „Medycyna" zaczął wychodzić w Warszawie, jako rocznik II czasopisma „Medycyna w monografjach, wykładach klinicznych i poglądowych" wydawanego dotąd w Poznaniu. Pierwszy numer tego tygodnika z datą 7 stycznia b. r. przedstawia się tak pod względem formy jak i treści okazale. Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej witając nowe wydawnictwo życzy mu szczerze pełnego powodzenia i sukcesu.

Lwów.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie rozpisuje konkurs na dwie broszury, przeznaczone dla włościan, p. t.: „Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę"? i „Alkohol, wróg ludu". Każda z broszur ma obejmować najmniej jeden arkusz druku, najwięcej dwa arkusze druku. Opracowanie boszury p. t.:

„Jak pielęgnować i odżywiać niemowlę“? ma odpowiadać planowi następującemu: W części ogólnej należy opisać niebezpieczeństwa, zagrażające dziecku w pierwszym roku życia i podać wskazówki, jak im zaradzić. Część szczegółowa ma zawierać ustępy: 1) O pielęgnowaniu dziecka, mianowicie: a) o czystości koło dziecka, b) o kąpieli, łóżku, bieliźnie, przewijaniu i okrywaniu dziecka, c) o unikaniu chorób niebezpiecznych dla dziecka (gruźlica, grypa, koklusz, odra i i., d) o wyprowadzaniu na świeże powietrze. 2) O karmieniu dziecka, mianowicie: a) o pokarmie matki, b) o dokarmianiu czem i w jakiej ilości, c) o mleku krowiem i jego przyrządzaniu, d) o odłączaniu dziecka. 3) O szczepieniu przeciw ospie. Plan broszury „Alkohol, wróg ludu“ ma być następujący: Wartość odżywcza alkoholu O. Działanie alkoholu na tknakę żywą: działanie na człowieka (rzekome rozgrzanie, skrzepienie, podniecenie): działanie na mózg, na komórki rozrodcze, na przewód pokarmowy, narząd krążenia, na nerki i wątrobę. Wpływ na życie osobnicze (zatargi z otoczeniem, zbrodnie, zubożenie, ciężkie choroby, skracające życie, choroby umysłowe), rodzinne (niezgoda domowa, zły wpływ wychowawczy na dzieci, zubożenie rodziny), potomstwa (mniejsza odporność, związek z gruźlicą, upośledzenie umysłowe, choroby umysłowe, padaczka), narodowe (obniżenie wydajności pracy, marnowanie się jednostek zdolnych, przysparzanie społeczeństwu jednostek mniej wartościowych). Za każdą z prac, napisanych na temat powyższy, a uznaną przed sąd konkursowy (Sekcja higieny ludu P. Tow. Hig. we Lwowie) za najlepsza, ywpłaconą będzie nagroda konkursowa w kwocie 200 zł. Prace nagrodzone stają się własnością P. Tow. Hig. we Lwowie. Wynik konkursu będzie podany do wiadomości publicznej. Prace, zaopatrzone godłem (bez wymienienia nazwiska autora) należy nadsyłać najpóźniej do 31 marca (włącznie) 1928 pod adresem: Dr. Adolf K u h n, Lwów, Województwo. W osobnej kopercie, zaopatrzonej godłem i zaklejonej, należy umieścić kartę z imieniem i nazwiskiem oraz adresem zamieszkania autora. *W. Nowicki*, prezes Pol. Tow. Hig. we Lwowie, *A. Kuhn*, przewodniczący Sekcji higjeny ludu P. T. H. we Lwowie.

C o f n i ę c i e b o j k o t u. Wobec tego, że Zarząd Miejskiej Kasy Chorych w Poznaniu wydał oficjalne zawiadomienie podpisane również przez kierownika Ambulatorjum dentystycznego Dra Chwałkowskiego, że Zarząd Kasy odstąpił od zamiaru angażowania techników dentystycznych do lecznictwa na równi z lekarzami-dentystami, cofa się niniejszem ogłoszony w Nrze 1, str 20, Polskiej Gazety Lekarskiej bojkot wymienionej Kasy. Za Związek Stomatologów Lwowskiej Izby lekarskiej: Przewodniczący: *H. Allerhand*, Sekretarz: *Z. Słobiecki*.

O r g a n i z a c j a p l a n t a t o r ó w z i ó ł l e c z n i c z y c h. W dniu 9 grudnia ub. r. odbyło się we Lwowie posiedzenie organizacyjne plantatorów ziół leczniczych. Brali w niem udział: poseł Konrad Łuszczewski, hr. Wojciech Gołuchowski, prof. politechniki dr. Henryk Gurski, prof. Swederski, prof. Janowski, inż. Giżbertówna, insp. dóbr miejskich Duniewicz, dr. S. Nahlik, inż. A. Wołkowicz, dyr. Englender, dyr. Medyński z firmy „Impessence“ i in. Po wysłuchaniu referatu prof. dr. Gurskiego na temat uprawy ziół leczniczych oraz projektu dr. Nahlika o organizacji, poseł Konrad Łuszczewski oświadczył, że Towarzystwo Gospodarcze, popierając każdą akcję, mającą na celu podwyższenie renty gruntowej, poprze niewątpliwie i tę akcję. To samo wypowiedział imieniem Związku Ziemian prezes hr. Gołuchowski, poczem wybrano ściślejszy komitet, który zajął się dalszemi przygotowaniami i zwoła w najbliższym czasie sfery ziemiańskie na zjazd.

W a l n e z e b r a n i e L w o w s k i e g o T o w a r z y s t w a G i n e k o l o g i c z n e g o wybrało w dniu 3 stycznia b. r. następujący zarząd na rok adm. 1928: Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Bylicki, zastępca przew.: Dr. Emanuel Damański, sekretarz: Dr. J. Krzyżanowski, skarbnik: Dr. H. Sawicka. Członkowie wydziału: Dr. A. Garbień, Dr. E. Hermelin, Dr. K. Piotrowski. Sąd polubowny: Prof. Dr. A. Sołowij, Dr. S. Kwiatkiewicz, Dr. W. Hojnacki. Komisja rewizyjna: Dr. J. Doliński, Dr. C. Jonasowa, Dr. G. Mahl. Komitet redakcyjny „Ginekologii Polskiej“: prof. Dr. K. Bocheński, prof. Dr. A. Sołowij, Dr. J. Doliński, Dr. S. Mączewski, Dr. J. Lenczowski, Dr. M. Seidler, Dr. K. Wiślański.

O g ł o s z e n i e w y r o k u S ą d u I z b y l e k. L w o w s k i e j. Wydział II Sądu Izby lekarskiej wydał dnia 16 grudnia ub. r. po przeprowadzonej rozprawie następujący wyrok: Dr. Chaim Salzman lekarz zamieszkały w Starym Samborze winien jest przekroczenia z § 6 i § 13 kodeksu deontologji lekarskiej przez to że: 1) na kilkakrotne pisma Zarządu i Sądu Izby nie odpowiadał; 2) że wystawił świadectwo lekarskie dla Tow. Ubezp. bez dokładnego zbadania, wskutek czego skazuje się go na drugi stopień kary t. j. upomnienie zaostrzone ogłoszeniem tego wyroku w Polskiej Gazecie Lekarskiej, oraz na grzywnę 100 zł przypadającą funduszowi wdów i sierót po lekarzach, wreszcie na ponoszenie kosztów postępowania dyscyplinarnego w kwocie 25 zł. Lwów, dnia 21 grudnia 1927. Przewodniczący Wydziału II Sądu Izby Lek.

P r o g r a m p r a c y Zw. Lek. P. P. — Okrąg Lwowski — i wytyczne organizacyjne. Związek Lek. P. P. jest organizacją czysto zawodową, zupełnie apolityczną, dążącą do skupienia wszystkich interesów lekarzy wszelkich dykasteryj. Celem jego jest obrona interesów lekarzy tak wobec czynników miarodajnych, jakoteż wobec samego społeczeństwa. Drogami, któremi dążyć będzie Związek są: 1) Czynna współpraca z Izbami lekarskiemi; 2) czynna współpraca z instytucjami oraz organizacjami o zadaniach sanitarno-higjenicznych; 3) współdziałanie z czynnikami ustawodawczemi w zakresie spraw sanitarno- higjenicznych; 4) zdobywanie sobie wpływów na wszelkie przejawy społeczne w dziedzinach związanych z interesami stanu lekarskiego. Hasłem Zw. Lek. P. P. jest współpraca fachowa z już istniejącemi organizacjami sanitarno-społecznemi w duchu interesów społeczeństwa i państwa jako całości. W myśl powyższych zasad przy najbliższych wyborach do Zarządów obowodowch oraz okręgowego, staramy się pozyskać jako członków tychże — przedstawicieli już istniejących organizacyj, zawodowo-lekarskich (kolejowych, kasowych, powiatowych i t. p.). Uwzględniając również stosunki narodowościowe wschodniej Małopolski, dążymy do pozyskania przedstawicieli obok narodowości polskiej oraz żydowskiej także i ruskiej. Mając na oku całość interesów lekarskich stawiamy jako zasadę wybieranie do Zarządów obwodowych przedstawiciela lekarzy szpitalnych i rządowych. Ideą naszą jest stworzenie w Zarządach takich zespołów, któreby już swoim składem osobowym dawały gwarancję wszechstronnej znajomości interesów lekarskich, a ponadto wykluczyły w przyszłości możność pomawiania Zw. Lek. o chęć zwalczania jakiejkolwiek grupy lekarzy lub czynników rządowych. Stanowisko Zw. Lek. wobec kas chorych tak rządowych, jak samorządowych jest znane, lecz z powodów demagogicznych fałszywie interpretowane. Zw. stoi zasadniczo na stanowisku wolnego wyboru lekarzy, jednak licząc się już z istniejącemi organizacjami ambulatoryjnemi oraz ze siłami finansowemi całego szeregu kas, szczególnie na terenach mniej uprzemysłowionych, uważa przeprowadzenie tego postulatu we wszystkich kasach na razie za niemożliwe a nawet w obecnych warunkach dla niektórych kas za szkodliwe. Ale ze względu na poziom lecznictwa i dobro ubezpieczonych uważa tezę wolnego wyboru za ideał, do którego powinno się stale drogą ewolucji dążyć. Drugim momentem, który mógłby uprzedzić część lekarzy do Zw. jest jego t. zw. stanowisko przeciwrządowe. Rozumienie tego zarzutu pod względem politycznym jest absurdem. Ponieważ Zw. Lek. P. P. nie był nigdy i nie jest organizacją polityczną. — Zresztą 8.000 lekarzy, rozrzuconych po całem państwie — w dodatku o rozmaitych zapatrywaniach politycznych, nie stanowi żadnej siły politycznej w 30-to miljonowem społeczeństwie! Zaś wysnuwanie podobnych wniosków na podstawie stanowiska Zw. Lek. P. P., jakie zajął tenże w obronie interesów zawodu lekarskiego w poszczególnych ministerstwach można tłumaczyć sobie jedynie jako wyraz niezadowolenia pewnych czynników w społeczeństwie, dla których brak zrozumienia wspólnych interesów zawodowych wśród lekarzy, oraz bierność tychże były bardzo dogodne.

Ze świata.

W y d z i a ł l e k a r s k i U n i w e r s y t e t u w I n s b r u k u urządza kursy dokształcające dla lekarzy-praktyków w czasie od 12—18 marca b. r. w zakresie wszystkich działów wiedzy lekarskiej. Zgłoszenia należy skierowywać na ręce Dziekanatu Wydziału lekarskiego w Insbruku najdalej od 10 marca b. r.

Ś m i e r t e l n o ś ć z d u r u b r z u s z n e g o w p a ń s t w a c h k u l t u r a l n y c h. Jak wiadomo w miastach Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej śmiertelność z duru brzusznego znacznie opadła w ostatnich latach, a mianowicie liczono zgonów (na 100.000 mieszkańców): w r. 1910 — 19,6, w r. 1926 — 2,76. Jednakże te liczby amerykańskie są znacznie wyższe, niż odpowiednie europejskie — i tak w miastach Anglji i Walji liczono zgonów (na 100.000 mieszkańców): w r. 1926 — 0,7 w szczególności: w Londynie — 0,6, w Birmingham — 0,45 w miastach niemieckich w r. 1826 — 2,7, zaś w Berlinie w r. 1926 — 0,8. (Medizin. Klinik 1927, Nr. 19).

Redakcja otrzymała.

Pamiętnik VI Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Łodzi 24—25 kwietnia 1927 r. Nakładem Komitetu zjazdowego i Magistratu m. Łodzi.